


EX LIBRIS
HERBERT CHARLES MOFFITT
NO.
1907
ANNO

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ADLER-Berlin, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. BARY-St. Petersburg, Prof. Dr. v. BECHTEREW-St. Petersburg, Dr. S. BENDIX-Berlin, WALTER BERGER-Leipzig, Geheimrat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Priv.-Doz. Dr. BOEDEKER-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Dr. M. BRASCH-Berlin, Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. BREGMANN-Warschau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. TOBY COHN-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Priv.-Doz. Dr. DETERMANN-Freiburg i. B., Priv.-Doz. Dr. RENÉ DU BOIS-REYMOND-Berlin, Dr. ERNST FLÖRSHEIM-Berlin, Dr. KURT GOLDSTEIN-Breslau, Priv.-Doz. Dr. FRITZ HARTMANN-Graz, Priv.-Doz. Dr. HENNEBERG-Berlin, Prof. Dr. J. HOFFMANN-Heidelberg, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin-Schlachtensee, Medizinalrat Dr. KOENIG-Dalldorf, Dr. L. M. KOETSCHER-Hubertusburg, Dr. F. KRAMER-Breslau, Dr. KRON-Moskau, Priv.-Doz. Dr. PAUL LAZARUS-Berlin, Geheimrat Prof. Dr. E. von LEYDEN-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Priv.-Doz. Dr. E. LUGARO-Florenz, Priv.-Doz. Dr. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Dr. MERZBACHER-Florenz, Priv.-Doz. Dr. MINOR-Moskau, Dr. G. MOSKIEWICZ-Breslau, Direktor Dr. NEISSER-Lublinitz, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Dr. GEORG PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Priv.-Doz. Dr. H. SACHS-Breslau, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. H. SCHLESINGER-Wien, Priv.-Doz. Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Priv.-Doz. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Prof. Dr. WOLLENBERG-Tübingen,

unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau.

Redigiert von

Professor Dr. E. Mendel in Berlin.

Privatdozent Dr. L. Jacobsohn in Berlin.

VII. JAHRGANG: Bericht über das Jahr 1903.

Erste Hälfte.



BERLIN 1904

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Anton, Ausmessung von Gehirnschnitten. Neurologisches Centralblatt. p. 1082. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bartels, Darstellung der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose nach neueren Methoden. ibidem. p. 702. **(Sitzungsbericht.)**
3. Baum, Schädelhalter für Sektionszwecke. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 99, p. 92.
4. Behr, Max, Über Schnellhärtung und Schnelleinbettung. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 51, p. 2256.
5. Benda, C., Markscheidenfärbung des peripheren Nerven. Neurologisches Centralbl. p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
6. Berg, Walther, Beiträge zur Theorie der Fixation, mit besonderer Berücksichtigung des Zellkerns und seiner Eiweisskörper. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 62, p. 367.
7. Bielschowsky, Max, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neurologisches Centralblatt. No. 21, p. 997.
8. Bluntschli, H., Einige Neuerungen am R. Jung'schen Studentenmikrotom. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. XX, p. 1.
9. *Bourguet, A., Nouveau dispositif permettant d'éviter l'écrasement des préparations microscopiques par le fait de leur mise au point pratiquée avec les forts grossissements. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. XIX, p. 35.
10. Brodmann, K., Bemerkungen zur Untersuchung des Nervensystems im polarisirten Lichte. Journal für Psychologie und Neurologie, zugleich Zeitschrift für Hypnotismus. Bd. II, No. 5, p. 211.
11. Brodmann, Zwei neue Apparate zur Parafinserientechnik. ibidem. p. 206.
12. Cajal, S. R., Méthode nouvelle pour la coloration des Neurofibrilles. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 1565.
13. *Chilesotti, E., Une coloration élective des cylindres d'axe (Carmin aqueux chlorhydrique). Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. XIX, p. 161.
14. *Claudius, M., Eine Methode zur Konservirung von anatomischen Präparaten. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 174, p. 193.
15. Collier, James S., A New Method of Staining Nerve Cells (Staining and Differentation in Bulk). Review of Neurology and Psychiatry. Vol. I Nov. p. 709.
16. Crosbie, Frank, Directions for Photomicrography. The Lancet. I, p. 233.
17. Ellermann, V., Untersuchungen über die Markscheidenfärbungen mit Beiträgen zur Chemie der Myelinstoffe. Skandinav. Archiv für Physiologie. Bd. XIV, p. 337.
18. Elschnig, Histologische Artefakte im Nervengewebe. Wiener klin. Wochenschrift. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
19. Fischel, Richard, Über eine neue Methode zur Aufklebung von Celloïdinschnitten und die Anwendung derselben für Schnittserien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. XX, p. 288.
20. Fischer, Bernhard, Weiteres zur Technik der Elastinfärbung. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 172, p. 517.
21. *Fish, Pierre A., A Combined Locker and Laboratory Table. The Journal of applied Microscopy. Vol. IV, No. 3.
22. *Derselbe, An Acid-Proof Table Top. ibidem. No. 3.
23. Fraenkel, Eugen, Über eine neue Markscheidenfärbung. Neurolog. Centralbl. No. 16.
24. Derselbe, Nach neuer Methode gefärbte Rückenmarksschnitte. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
25. *Friedländer, Friedrich von, Eine Modifikation des Pantographen (Storchschnabel) zum Zeichnen mikroskopischer Präparate. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XX, p. 72.

26. *Gelblum, S., Discussion des conditions générales, qui doit remplir le dispositif d'arrêt du tube à tirage, dans tout microscope et déscription du moyen pratique pour arriver à ce résultat. ibidem. Bd. XX, p. 129.
27. *Golowin, E., Sur le fixage du Neutralroth. ibidem. Bd. XIX, p. 176.
28. *Groot, J. G. de, Eisen-Carmalaun. ibidem. Bd. XX, p. 21.
29. Gutmann, C., Über Schnellhärtung und Schnelleinbettung. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 11.
30. *Handley, W. Sampson, A Method of Obtaining Uniplanar Sections with the Ordinary Rocking Microtome. The Journ. of Anat. and Physiol. Bd. XXXVII, p. 290.
31. *Harz, C. O., Paraffinöl als Ersatz für Canadabalsam zu mikroskopischen Dauerpräparaten. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XX, p. 187—188.
32. *Heidenhain, Martin, Über die Verwertung der Centrifuge bei Gelegenheit der Herstellung von Präparaten isolirter Zellen zu Kurszwecken. ibidem. Bd. XX, p. 172 bis 178.
33. Derselbe, Über die zweckmässige Verwendung des Congo und anderer Amidoazokörper, sowie über neue Neutralfarben. ibidem. Bd. XX, p. 179.
34. *Derselbe, Über chemische Anfärbungen mikroskopischer Schnitte und fester Eiweisskörper. ibidem. Bd. XIX, p. 179.
35. *Hinterberger, A., Termophore für Färbzwecke. ibidem. Bd. XX, p. 14.
36. *Hoffmann, W., Deckglastransporteur für Schnittfärbung. ibidem. Bd. XX, p. 171.
37. Holmgren, Emil, Einige Worte zu der Mitteilung von Kopsch: Die Darstellung des Binnennetzes in spinalen Ganglienzellen und anderen Körperzellen mittels Osmiumsäure. Anatom. Anzeiger. Bd. XXII, p. 374—381.
38. Jacobsohn, L., Demonstration eines Gipsmodelles der menschlichen Grosshirnhemisphäre. Neurolog. Centralblatt. No. 3, p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
39. Derselbe, Section des Nervensystems. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. (Flatau, Jacobsohn, Minor.) p. 2. Berlin. S. Karger.
40. Derselbe, Technik der Untersuchung der histologischen Veränderungen des Nervensystems. ibidem. p. 26.
41. *Köhler, A., Ein lichtstarkes Sammellinsensystem für Mikroprojektion. Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 417.
42. *Kolmer, W. und Wolf, H., Über eine einfache Methode zur Herstellung von dünnen Paraffinschnitten ohne Reagenseinwirkung. ibidem. Bd. XIX, p. 148.
43. Kotzowskij, Zur Methodik der Färbung der Nervenfasern des Centralnervensystems. Obozrenje psichjatrji. p. 481. (Russisch.)
44. Krefft, P., Rotations-Mikrotom „Herzberge". ibidem. Bd. XX, p. 7.
45. Langley, J. N., A Method of Staining Sections Quickly with Picro-Carmine. The Journ. of Physiology. Vol. XXIX, H. 3—4. **(Sitzungsbericht.)**
46. *Ledermann, R., Die mikroskopische Technik mit besonderer Berücksichtigung der Färbetechnik. Wien. Alfred Hölder.
47. *Loewenthal, N., Über eine neue alkoholische Carminlösung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 56.
48. Lubarsch, O., Über meine Schnellhärtungs- und Schnelleinbettungsmethode. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48.
49. Marchand, L., Technique histologique du système nerveux. Revue de Psychiatrie. Tome XIII, No. 11, p. 467.
49a. Marie, Pierre, et Guillain, Georges, Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 38.
50. *Michaelis, Hans, Methode, Paraffinschnitte aufzukleben. Centralbl. für allgemeine Pathologie. Bd. XIV, No. 7/8, p. 264.
51. Michaelis, Leonor, Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. (Flatau, Jacobsohn, Minor.) p. 56. Berlin. S. Karger.
52. Moltrecht, Modifikation der Pappenheimschen Färbung (Methylgrün-Pyronin) zur Darstellung des Tigroid der Ganglienzellen. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
53. Müller, Fritz, Eine Verbesserung des Auburtinschen Verfahrens zum Aufkleben von Celloidinschnitten. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XIV, No. 16—17.
54. *Müller, W., Über einen Apparat zur Photographie mit auffallendem Lichte von oben und von unten. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 44.
55. *Murray, J. A., An Imbedding Oven without Gas. Review of Neurology. Vol. I, No. 2, p. 83.
56. *Nelson, Edward M., A Micrometric Correction for Minute Objects. Journ. of Royal Microscop. Society. October. p. 579.
57. Neubauer, O., Über die chemische und biologische Bedeutung der Osmiumschwärzung. Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. in Karlsbad. Teil II, H. 2, p. 28—31.

58. Neuhaus, E., Beitrag zur mikroskopischen Technik. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32.
59. Nicolle, Charles, Modification de la méthode de Gram par substitution d'une solution bromo-bromurée à la solution jodo-jodurée ordinaire. Compt. rend. hebd. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 359.
60. Pappenheim, A., Über Beizenfärbung. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. 37.
61. *Pernitzky, Eine Variation der Nissl'schen Ganglienzellfärbung. Obosrenje psichiatrii.
62. Pissot, Louis, Nouveau Microtome. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome. LV, p. 409.
63. *Plečnik, J., Tetrachlorkohlenstoff als Durchgangsmedium bei der Einbettung osmirter Objekte. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 328.
64. *Porsild, M. P., Über einen neuen doppelgelenkigen Tubushalter. ibidem. Bd. XIX, p. 41.
65. *Pranter, Victor, Zur Paraffintechnik. ibidem. XIX, p. 329.
66. Radais, Maxime, Microtome à chariot vertical sans glissière. Archives de Zoologie expér. Vol. I, No. 5.
67. *Regaud, Cl., Platine-étuve électrique pour observations microscopiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome. LV. p. 311.
68. *Derselbe et Fouilliand. R., Régulateur électrothermique et étuves électriques. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XX, p. 138.
69. Richter, Edwart, Diapositivwechsler der optischen Werkstätte von Carl Zeiss in Jena. ibidem. XX, p. 132.
70. Rychliński und Lapiński, Eine Modifikation der Weigertschen Myelinfärbung. Neurol. Centralbl. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
71. Schaffer, Josef, Ein neuer gläserner Farbtrog für Serienschnitte. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 297—300.
72. *Scheffer, W., Beiträge zur Mikrophotographie. ibidem. Bd. XIX, p. 289.
73. *Schoebel, E., Einfacher Auswaschapparat. ibidem. XX, p. 168.
74. *Schoenemann, A., Färbung und Aufbewahrung von Schnittserien auf Papierunterlage. ibidem. Bd. XIX, p. 150. Nachtrag zu dem Aufsatze. ibidem. p. 333.
75. Schrötter, H. von, Beitrag zur Färbetechnik des Centralnervensystems. Verh. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. in Karlsbad. II. Teil. 2. Hälfte. p. 14—15.
76. *Solger, Bernh., Beschreibung einer Gefrierplatte für freihändiges Schneiden. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 294.
77. Spielmayer, Walter, Die Fehlerquellen der Marchischen Methode. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. No. 163, p. 457.
78. *Starlinger, Joseph, Eine Neuerung am Reichertschen Schlittenmikrotom. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 145.
79. Stein, Arthur, Über Schnellhärtung und Schnelleinbettung. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 44.
80. Stransky, Erwin, Bemerkungen über die bei Marchifärbung auftretenden artefiziellen Schwärzungen. Neurolog. Centralbl. No. 14, p. 658.
81. *Strasser, H., Die Nachbehandlung der Serienschnitte auf Papierunterlage. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIX, p. 337.
82. *Streeter, George L., Über die Verwendung der Paraffineinbettung bei Markscheidenfärbung. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 62, p. 734.
83. Strong, Notes on the Technique of Weigerts Method for Staining Medullated Nerve-Fibres. The Journ. of compar. Neurol. XIII, No. 4.
84. Thorner, Die Photographie des menschlichen Augenhintergrundes. Vereinsbeil. No. 24 d. deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 186. **(Sitzungsbericht.)**
85. *Tompa, Arthur von, Zwei botanische Tinctionsmethoden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XX, p. 24.
86. Wart, Roy Mc L. van, On A Rapid Method of Staining Neuroglia. Bull. of the John Hopkins Hospital. Vol. XIV, p. 246.
87. Weiss, G., A propos de la note de M. S.-R. y Cajal „Méthode nouvelle pour la coloration des Neurofibrilles“. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1693.
88. Yamagiwa, Gliafärbung. Präparate von einer Gliomatose der Varol'schen Brücke. Vereinsbeil. No. 23 p. 184 d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. **(Sitzungsbericht.)**

Anton (1) hat zu dem Zwecke, das Verhältnis des Flächeninhaltes der einzelnen Teile eines Gehirnschnittes zu einander zur Anschauung zu bringen, ein der Kartographie entnommenes Verfahren in Anwendung gebracht. Zur Ausmessung der Fläche dient das sogenannte Kompensationsplanimeter. Die Untersuchungen ergaben, daß das Massenverhältnis von Rinde zu Mark

in den einzelnen Gehirnabschnitten ein recht wechselndes ist, und daß im Stirn- und Occipitalhirn die Rinde das Mark quantitativ ziemlich beträchtlich übertrifft.

Baum (3) hat einen Apparat erfunden, welcher es ermöglicht, Köpfe aller Größen einspannen und fixieren zu können, dabei ermöglicht es der Apparat, den Kopf von allen Seiten zugänglich zu machen, ohne daß er sich beim Manipulieren verschiebt oder bewegt. Der Apparat besteht aus einer Grundplatte mit einer Schiene, auf der sich schlittenartig der Halter mit einer Schraube befindet, die in jeder beliebigen Entfernung fixiert werden kann, und so gestattet, gegen den mit Spitzen versehenen und in schwacher Kurve gebogenen Halter Köpfe jeder Größe zu fixieren. Zu jedem Kopfhalter gehören zwei Spitzenköpfe, welche nach allen Seiten drehbar sind. *(Bendix.)*

Behr (4) weist auf die Vorzüge des weniger geübten Pickschen Verfahrens hin (Härtung und Färbung nach Herstellung der Gefrierschnitte), das erlaubt, gefärbte Präparate bereits nach $^{3}/_{4}$ Stunden zu erhalten.

Benda (5) empfiehlt für die peripheren Nerven als einfachste Markscheidenfärbung Überfärbung der Formalin-Gefrierschnitte mit Böhmers Alaunhämatoxylin und Differenzierung mit Weigerts Boraxferridcyankalilösung.

Von den Konklusionen **Berg**'s (6) sind folgende hervorzuheben:

1. Mit Osmiumsäure kann weder eins der untersuchten Nucleine noch Nucleinsäuren gefällt werden.

2. Die fast gänzliche Wirkungslosigkeit des Formalins auf Nucleine war besonders auffällig.

3. Die alkoholische Lösung des Sublimats (33 %) ist an Wirksamkeit der wässrigen (7,5 %) eminent überlegen.

4. Die stärkste Wirkung gegen Nucleine und Nucleinsäuren haben Alkohol, Eisessig und vor allem Carnoys Gemisch.

Bielschowsky (7) hat seine Methode der Fibrillenfärbung (cf. Jahresbericht 1902) jetzt folgendermaßen modifiziert:

1. Fixation in Formol 12 % (Brunnenwasser).
2. Schneiden auf dem Gefriermikrotom; dünne Schnitte.
3. Imprägnation der Schnitte mit Ag NO_3. 12—24 Stunden.
4. Schnitte kommen in 3 % Ammoniaklösung. 10—20 Sekunden.
5. Übertragen in 20 % Formollösung. 10 Minuten.
6. Durchziehen durch 3 % Ammoniaklösung.
7. Direktes Übertragen in 0,5 % Arg. nitr.-Lösung (Aq. dest.) ca. $^{1}/_{2}$ Minute.
8. Übertragen in 20 % Formollösung (Reduktion!).
9. Durchziehen der dunkelbraunen Schnitte durch 3 % Ammoniaklösung.
10. Wieder Formollösung (20 %); dunkle Schnitte direkt in Aq. dest.
11. Vergolden: 2—3 Tropfen 1 % Goldchloridlösung auf 10,0 Aq. dest., dazu 2—3 Tropfen Eisessig. Schnitte werden grauviolett.
12. Wenige Sekunden in 5 % Natriumthiosulfatlösung (Fixiernatron), wozu konzentr. saure Sulfitlaugenlösung (1 Tropfen auf 10,0) gesetzt ist.
13. Aq. dest., Alkohol, Karbolxylol, Balsam.

Es werden so intracelluläre Fibrillen, Achsencylinder und Golginetze dargestellt.

Bluntschli (8). Das alte, vielfach gebrauchte Studentenmikrotom von Jung, Modell 1892, ist durch zweckmäßige Neuerungen nunmehr so vervollkommnet, daß es für Paraffin-, Celloidin- und Gefrierschnitte benutzt werden kann. Zugleich gewährleistet die Verstellbarkeit der Messerneigung eine recht vielseitige Verwendung. Es eignet sich insbesondere für alle die Fälle,

wo bei beschränkten Mitteln und Platz ein zuverlässiges, nicht zu großes Instrument gewünscht wird, dagegen ist es für große Objekte (über 2 cm im Quadrat) ungeeignet. Die Schnittdicke kann bei geeigneten Objekten bis auf 2,5 μ herabgehen. Eine sehr einfache Gefrierkammer zur Verwendung von Chloraethyl als kühlendem Medium ermöglicht eine rasche und sehr einfache Schnitttechnik. *(Autorreferat.)*

Brodmann (10) weist darauf hin, daß Formalinfixierung die Doppelbrechung der markhaltigen Nervenfasern nicht verändert, daß wir also auch frisch in Formalin gehärtete und konservierte Nervenfasern durch das Polarisationsmikroskop untersuchen und eventuelle krankhafte Veränderungen derselben wahrnehmen können. Versuche B.'s über den Nachweis funktioneller Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern mittels der Polarisation haben noch zu keinem sicheren Resultate geführt.

Brodmann (11) beschreibt und bildet ab ein Makrotom und ein Doppelschlittenmikrotom (Becker in Göttingen), welche dazu dienen, Gehirne auch des Menschen in planparallele Scheiben von $^1/_2$ cm Dicke zu zerlegen und bei Paraffineinbettung dann auch Serienschnitte von 10—20 μ anzufertigen. Von den bereits bekannten Beckerschen Mikrotom-Einrichtungen sind folgende übernommen worden:

1. Das Parallelogramm zur Führung des Objekttisches.
2. Die Cardanische Verstellung der Schnittebene mittels Schrauben ohne Ende in zwei sich rechtwinklig kreuzenden Achsen.
3. Die automatische mikrometrische Blockhebung resp. Einstellung der Schnittdicke.

Cajal (12) gibt folgende Methode der Fibrillenfärbung an:

1. Kleine Stücke (3—4 mm dick) bleiben bei 35—40° C. 4 Tage (und mehr) in Argentum nitr.-Lösung von 1 %—6 % (je nach verlangtem Resultat).
2. Die braunen Stücke werden 1—2 Minuten in Aq. dest. ausgewaschen.
3. Übertragen für 24 Stunden in Lösung von: Acid. pyrogallic. 1,0, Formol (käufliches!) 5—10,0, Aq. dest. 100,0.
4. Auswaschen in Aq. dest., Härten in Alkohol (95—99,8 %).
5. Einbetten in Celloidin oder Paraffin, Schneiden (möglichst dünn), aufkleben. —

Die Neurofibrillen heben sich auf gelbem Grunde dunkelbraun ab; die Betheschen gröberen Fibrillen wie die ein feines Netzwerk bildenden „sekundären Fibrillen" erscheinen dabei deutlich. —

Im allgemeinen gebraucht Cajal die 3 % Argentum-Lösung, besonders bei geringem Volumen der Stücke, die 6 %-Lösung bei größeren Stückchen. Zur Darstellung der allerfeinsten Fibrillen eignet sich nach Cajal am besten die ca. 1 %-Lösung.

Die von **Collier** (15) angegebene Methode der Nervenzellenfärbung hat angeblich folgende Vorzüge: Einfachheit, Schnelligkeit, Erzielung vollkommener Serien, keine Überdifferenzierung, konstante Resultate, gute Haltbarkeit. Der Vorgang ist folgender:

1. Fixieren in Formalin (10 %) vier Tage.
2. Härten in Alkoh. absol. (nach 4 Stunden erneuern) 1—4 Wochen (eventuell bis zu 1 Jahr!).
3. Stückfärbung bei 50° C. in wässriger 2 % Methylenblaulösung. (Grübler Patent Bx).
4. Diffenzieren (ohne Auswaschen) in frisch bereiteter Äther-Alkohollösung (10,0:90,0!), die mehrfach alle 5—20 Minuten zu erneuern ist.
5. Übertragen in zweimal zu erneuerndes Chloroform (1 Stunde).

6. Paraffin (30 Minuten, einmal zu wechseln), Schneiden.

7. Schnitte in Terpentin, Kolophonium eingebettet (welches schneller als Balsam eintrocknet).

Crosbie (16) setzt auseinander, wie ein jeder, der im Besitz eines Mikroskops und eines Negativs ist, sich mit geringen Kosten und ohne große Mühe auch Mikrophotographien herstellen kann. Die mit Illustrationen versehenen Angaben lassen sich jedoch nicht im Referat wiedergeben.

Ellermann (17) bezweckt, in seiner Arbeit die Mikrochemie der Markscheiden zu erläutern. Er faßt die Resultate, welche seine Untersuchungen ergaben, in folgende Schlußsätze zusammen: 1. Die Angaben über die Löslichkeit der Nervenstoffe sind unrichtig. Die Ursache des Fehlers ist, daß man auf einen geringen Wassergehalt der Lösungsmittel keine Rücksicht genommen. 2. Die Wirkung des Formols bei der Fixierung beruht auf einer Abspaltung von Stoffen in den Markscheiden. Kalium bichromicum hat eine ähnliche Wirkung. Die anderen geprüften Metallsalze, Alkohol und Aceton können für Markscheidenfärbungen nicht verwendet werden. 3. Bei der Markscheidenfärbung mit Methylenblau ist die Färbung von der Gegenwart eines bestimmten Stoffes bedingt. Geht dieser Stoff in Lösung, ist die Färbung unmöglich. 4. Bei der Methylenblaufärbung wird eine chemische Verbindung des Farbstoffes mit dem färbbaren Stoff der Schnitte gebildet. Das geht aus den Reagensglasversuchen, aus dem Verhalten des Farbstoffes in den gefärbten Schnitten hervor, sowie daraus, daß die Farbstoffe gegenüber den Schnitten sich wie die Metallsalze, die entschieden chemische Verbindungen bilden, verhalten. 5. Es ist derselbe Stoff, der sich bei all den untersuchten Methoden färbt: nämlich bei Weigerts, Hellers und Allerhands Methode, bei der Safranin- und Methylenblaufärbung. 6. Dieser färbbare Stoff ist wahrscheinlich ein Spaltungsprodukt des Protagons. Hierfür sprechen teils die Lösungsverhältnisse, wodurch es sich von Cholestearin und Lecithin unterscheidet, teils die Versuche mit gesättigten Lösungen, endlich die Elektion der Färbungen für die Markscheiden. 7. Die direkte Osmierung ist keine Lecithinreaktion. In Wirklichkeit weiß man nicht, was für ein Stoff in den frischen Markscheiden es ist, der Osmiumsäure reduziert. *(Bendix.)*

Fischel (19) wendet zum Aufkleben von Celloïdinschnitten das Linimentum exsiccans (Pick) an. Es ist zusammengesetzt aus 5 Teilen Traganth, 2 Teilen Glycerin auf 100 Teile Wasser.

Für das zentrale Nervensystem (Weigertsche Markscheidenfärbung) fehlen F. ausgedehnte Erfahrungen. Einige wenige Präparate (Kaninchenrückenmark) ergaben ein günstiges Resultat. *(Bendix.)*

Fischer (20) gibt eine Methode an, um Fett und elastische Fasern gleichzeitig mit den spezifischen Farbstoffen darzustellen. Die Schnitte kommen in

1. Fuchselinscharlach (stets vorher filtrieren, Farbschale zudecken) 1 Stunde.

2. Scharlach-R. (gelöst in kochendem 70 % Alkohol; Filtrieren. Zudecken. Hin- und Herbewegen). 15 Minuten.

3. Abspülen.

4. Einschluß in Glycerin.

5. Fuchselinscharlach: Zu 74 ccm Fuchselin setzt man 16 ccm Aqua dest., kocht und setzt der kochenden Lösung Scharlach-R. im Überschuß zu. Abkühlen lassen. — Fett und elastische Fasern darin gleichzeitig gefärbt. Differenzierung in Scharlach-R. (obige 70 % Alkohol-Lösung).

Die von **Fraenkel** (23) empfohlene Markscheidenfärbung soll nicht nur die Tangentialfasern, sondern auch die Fasern der supraradiären Schicht deutlich darstellen.

1. Fixieren in Weigerts Kalibichromicum-Chromalaun-Lösung.
2. Alkohol. Celloidineinbettung.
3. Färben (4—24 Stunden) in polychromem Methylenblau. (Flüssigkeit kann abgegossen und wieder benutzt werden.)
4. Abspülen in Aq. dest. (kein Leitungswasser).
5. Differenzieren in möglichst alter gesättigter wässeriger Gerbsäurelösung (bis graue und weiße Substanz deutlich zu unterscheiden sind.)
6. Wieder abspülen in Aq. dest.
7. Wiederholung von Färben und Entfärben.
8. Alkohol (96 %), Ol, Xylol, Kanadabalsam.

Gutmann (29) weist auf die von Lubarsch 1895 angegebene Methode der Schnellhärtung und -Einbettung hin, welche eine Schnelldiagnose speziell von Tumoren gestattet. Auch Bakterien-, Fibrin-, elastische Faser-Färbung gelingt mit dieser Methode. Für Zellstrukturen ist sie aber nicht geeignet.

Heidenhain (33) benutzt und empfiehlt als Doppelfärbung nach Hämatoxylin statt der Eosine besonders das Congo-Corinth B und das Benzopurpurin 6 B. (Bayer & Co.). Die Achsencylinder zeigen sich hier ebenso gut wie bei guten Karminpräparaten gefärbt, und die blauen Gliakerne treten in der weißen Substanz noch besser als bei Karminfärbungen hervor.

Holmgren (37) verteidigt gegenüber Kopsch seine Methode der Darstellung der Trophospongien (mit Trichlor-Milchsäure und Resorcin-Fuchsinfärbung), welch letztere er für identisch mit den Osmiumnetzen hält.

Jacobsohn's Gipsmodelle (38) bringen die Flächenverhältnisse sämtlicher Furchen der Hirnhemisphäre zur Anschauung. Die Pia mater wird abgezogen, die Wände sämtlicher Furchen dann so auseinandergezogen, daß der Grund derselben deutlich sichtbar wird; in jede Furche wird dann flüssiges Paraffin (50—60°) mittels einer Pipette eingeträufelt, welches nach Erstarrung einen getreuen Abdruck der Furchen bewirkt. Nachdem so alle Furchen der Hemisphärenfläche abgedrückt sind, wird über die Fläche flüssiger Krönigscher Lack gegossen, der erstarrt einen festen Mantel bildet. Aus diesem Negativ läßt sich die frische Hemisphäre leicht entfernen. Das Positiv wird hergestellt mittels kalt angerührten Gipsbrei, mit dem man das Negativ ausfüllt. Ist der Gips erstarrt, so bringt man das ganze in heißes Wasser, in dem sich Paraffin und Lack lösen.

Jacobsohn (39) behandelt in der „Sektion des Nervensystems“ die Eröffnung der Schädelhöhle und Herausnahme des Gehirns, Eröffnung der Rückgratshöhle und Herausnahme des Rückenmarks, Sektion peripherer Nerven und Muskeln, Sektion des Gehirns und Rückenmarks, sowie die Behandlung und Sektion des Gehirns zur späteren mikroskopischen Untersuchung.

In der „Technik“ schildert **Jacobsohn** (40) in kritischer Weise die Untersuchung des frischen Materials sowie der wirklich brauchbaren unter den zahllosen Färbungsmethoden des Zentralen- und peripherischen Nervensystems.

Kotzowskij (43) gibt folgende Modifikation der Weigertschen Methode an. Die Stücke werden in Müllerscher Flüssigkeit gut fixiert, in Celloidin eingebettet, geschnitten, und die Schnitte kommen in folgende Flüssigkeit:

Haemotoxylini 10,0
Alk. absol. } āā 60,0
Aq. dest. }

Solut. aquosi saturati
Lithii carbonici 10,0.

(Nach einer Woche brauchbar.) Die Schnitte erwärmt man in dieser Flüssigkeit 5—6 Minuten lang (oder bleiben in kalter Flüssigkeit 24 Stunden lang). Dann Auswaschen in Wasser, Differenzierung in 1 % Kal. hypermanganicum, Auswaschen in Wasser, Liquor ferri sesquichlorati (2—3 mal wechseln), auswaschen in Wasser, Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

(Edward Flatau.)

Die Vorteile des Rotationsmikrotoms „Herzberge" (Firma: Thate) gibt **Krefft** (44) folgendermaßen an:

1. Das Federn des Halbkreismessers ist ausgeschlossen.
2. Die Messerführung ist eine besonders sichere.
3. Die Handhabung ist die denkbar bequemste, da sie nur eine Hand in Anspruch nimmt.
4. Die Schnittfunktion findet unter jeglicher Druckvermeidung in der Weise eines gleichmäßigen spiralförmigen Einschleichens statt.

Lubarsch (48) bemerkt gegenüber **Gutmann** (29), daß die Schnelleinbettungsmethode von ihm nicht nur empfohlen, sondern auch zuerst angegeben wurde. Er selbst wendet sie an zur raschen Diagnosenstellung des durch chirurgische Eingriffe gewonnenen Materials, sowie für die mikroskopische Demonstration in Kursen. Wesentliche Nachteile gegenüber der langsamen Härtung und Einbettung bietet sie nicht. Das Lubarschsche Verfahren gestaltet sich folgendermaßen:

1. Fixation der frischen Gewebestücke ($^1/_2$ cm dick) im weiten Reagensglas in Formalin (10 %). (10—15 Minuten bei ca. 50°) Flüssigkeit 1—2 mal wechseln.
2. Alkohol 90—95 % (5—10 Minuten); einmal wechseln.
3. Alkohol absol. (10 Minuten) 2 mal wechseln.
4. Anilinöl (10—30 Minuten, bis zu völliger Durchsichtigkeit).
5. Xylol, 2—3 mal wechseln, bis es nicht mehr gelb wird. (10—20 Minuten.)
6. Paraffineinbettung (10—60 Minuten). — Alle Manipulationen geschehen im Paraffinofen bei ca. 50—53°.

Marchand (49) gibt auf ca. 20 Seiten eine kurze Übersicht der gebräuchlichsten Nervenfärbungen (Weigert, Nissl, Golgi etc.), ohne damit etwas Besonderes zu bieten.

Marie und **Guillain** (49a) wenden zur genauen Messung der atrophischen Partien von Präparaten des Zentralnervensystems eine einfache Methode an. Diese besteht darin, daß die mikroskopischen Schnitte photographiert, und die Photogramme mit einem transparenten Papier, welches in millimetergroße Quadrate geteilt ist, bedeckt werden. Es ist dann leicht, den Grad der Atrophie durch Vergleich mit den symmetrischen Partien, mit Hilfe der nummerierten Quadrate, zu berechnen. *(Bendix).*

Michaelis (51) unterscheidet die Untersuchung der Flüssigkeiten und des Gewebes des Zentralnervensystems selbst und schildert hierbei die direkte bakteriologische mikroskopische Untersuchung, das Kulturverfahren und den Tierversuch.

Müller (53) empfiehlt das Auburtin'sche Verfahren in folgender Modifikation: Der Objektträger wird mit Glycerineiweiß bestrichen über die Flamme gehalten, bis leichte Dämpfe aufsteigen, der Schnitt dann (aus 95 % Alkohol) aufgelegt und mit Fließpapier festgedrückt. Wird der Schnitt nun weiß, so läßt man vom Rand her einige Tropfen Äther-Alkohol āā zufließen; nach 5—10 Minuten ist letzterer verdunstet und der Schnitt fest-

geklebt. — Übertragen in Alkohol (70 %), Aqua, Färben, Karbolxylol. — Die Schnitte können vor der Färbung noch längere Zeit trocken aufbewahrt werden, müssen dann aber vor dem Färben noch in 95 % Alkohol kommen, um das hartgewordene Celloidin zu erweichen.

Neuhaus (58) benutzt das Äthylchlorid bei Gefrierschnitten, bringt die Schnitte in NaCl-Lösung, nach der Färbung in Wasser und Alkohol; letzterer wird erwärmt, und dabei entweichen alle Luftblasen aus dem Präparat.

Nicolle (59) weist darauf hin, daß man bei Grams Methode das Jod-Jodkalium durch Brom-Bromkalium (1 : 3) auch ersetzen kann — irgend ein Vorteil besteht aber darin absolut nicht; im Gegenteil sind die Bromdämpfe dem Arbeitenden unwillkommen.

Pappenheims (60) interessante Ausführungen über Beizenfärbung lassen sich nicht in kurzem Referat wiedergeben.

Pissots Mikrotome (62) lassen Paraffinschnitte in Bändern und zwar parallel und von gleicher Dicke leicht herstellen.

Die Beschreibung des **Radais**schen Mikrotoms (66) teilt das Geschick der meisten Beschreibungen derartiger Apparate, daß sie sich, zumal ohne Illustrationswiedergabe, im Referat kaum wiedergeben lassen.

Die Konstruktion des von **Richter** (69) empfohlenen Diapositivwechslers soll ein bequemes und schnelles Wechseln der Präparate bei ihrer Demonstration ermöglichen.

Schaffers (71) gläserner Farbtrog besitzt eine Größe von 9 : 5 : 8 cm, trägt an den 4 Innenwänden über 1 mm dicke, 26 mm hohe, an der Basis 3 mm weit vorstehende, nach oben schmäler werdende Glasrippen. Diese lassen in der Längsrichtung 10 (resp. 20, Rücken an Rücken!) Objektträger englischen Formats unterbringen. Die notwendige Flüssigkeitsmenge beträgt ca. 80 ccm, bei Paraffinformat ca. 120 ccm, um die Objektträger fast ganz zu bedecken.

Was im allgemeinen als Kunstprodukt der Marchischen Methode bezeichnet wird, läßt sich z. T. auf die im nervösen Gewebe selbst liegenden Bedingungen, z. T. auf Mängel der Technik nach **Spielmayer** (77) zurückführen.

Entweder kann der mikroskopische Schnitt zu wenig oder aber zu viel Marchischollen aufweisen. Bei den Mängeln der Technik kommen mechanische Einflüsse, Fäulnisvorgänge und Einwirkungen verschiedener Konservierungsflüssigkeiten in Betracht. Erschütterungen können bei der Osmiumsäureanwendung auch postmortal die schwarzen Ketten im Gewebe hervorrufen.

Spielmayer warnt im allgemeinen vor der Kombination Müller-Formol und vor Formol und empfiehlt am meisten nur Müllersche resp. reine Kal. bichrom. Lösung, welche die wenigsten Kunstprodukte auftreten lasse. Teljatuiks Modus der Pal-Differenzierung ist unzulänglich. Am besten verfährt man eben, wenn man das bald und sorgfältig dem Organismus entnommene Stück nach den gegebenen Regeln genau behandelt und die Entscheidung, was echt, was artefiziell, zunächst auf die morphologischen Eigenschaften der betreffenden Gebilde gründet.

Stein's Bemerkungen (79) enthalten gegenüber denen von **Gutmann** (29) und **Lubarsch** (48) nichts besonders Wichtiges; auch er vollführt den ganzen Prozeß im Brutschranke.

Stransky (80) macht ebenfalls wie **Spielmayer** (77) auf einige Fehlerquellen und Artefakte bei Marchis Methode aufmerksam, speziell auf die an Quetsch- und Schnittstellen auftretenden Schwärzungen, die sich auch noch etwas in das Innere der peripheren Nerven erstrecken können. Doch sind diese meist nicht kugelige oder zylindrische, sondern längliche,

keilförmige, oft fast mäanderartig gewundene Gebilde, die meist parallel dem Längendurchmesser der Faser angeordnet sich finden. Möglicherweise reagiert, nach Stranskys Vermutung, das Myelin, das sich in die durch Läsionen entstandenen Spalträume ergießt, (ähnlich wie die Elzholzschen Körperchen), Marchi-positiv. Die histologische Untersuchung dürfte wohl aber meist hinreichende Sicherheit in der Auffassung bieten.

Strong (83) meint, daß als Beize das Kupferbichromat noch besser als Weigerts Chromalaun-Bichromat sei, falls Pals Modifikation angewendet werde.

Thorner (84) benutzt das Magnesiumblitzlicht, nicht mehr elektrisches Bogenlicht zum Photographieren des menschlichen Fundus.

Bei jüngeren Personen erhält man bessere Bilder als bei älteren, am besten nach einem Aufenthalt von 5 Minuten im Dunkeln. Auch Stereoskopbilder erhält man, wenn man die Beleuchtung zuerst auf die rechte, dann auf die linke Pupillenhälfte wirken läßt.

Wart's Neurogliadarstellung (86) basiert auf Mallorys Methode und soll bei jeder Formalinfixation anwendbar sein.

1. Fixation in Formalin (10 %); bis 10 Stunden post mortem.
2. Paraffineinbettung (Anilinölmethode empfehlenswert).
3. Schneiden, aufkleben, Xylol, Alkoh. absol., 95 % Alkohol.
4. Präparate bedeckt mit gesättigter Pikrinsäurelösung (2 Minuten).
5. Auswaschen; Präparate kommen auf 2 Minuten in 10 % Ammonbichromlösung; die gelbe Färbung verschwindet dadurch.
6. Auswaschen; Färben in: Gesättigter alkoholischer (95 %) Lösung von Kristallviolett 8 ccm; Anilinwasser (5 : 95) (filtriert) 42 ccm (frisch hergestellt).
7. Auswaschen; auf 1 Minute in Jod gesättigte 5 % Jodkaliumlösung.
8. Auswaschen; Schnitt trocknen lassen; Differenzieren in Anilinxylol āā.
9. Xylol; Balsam.

Die Neuroglia-reichen Partien sind tiefviolett. Die Schnitte halten sich im Lichte schlecht.

Weiss (87) lenkt die Aufmerksamkeit auf seine im Jahre 1900 veröffentlichten Befunde von feinen Nervenfasernetzen im Achsencylinder der Nerven von Fröschen und Meerschweinchen. Seine Befunde blieben den Forschern bisher unbekannt und bestätigen die neuerdings von Cajal gemachten Beobachtungen. W. machte in seiner damaligen Mitteilung darauf aufmerksam, daß im normalen Zustande des Nerven das feine Netz äußerst zart ist und erst deutlicher hervortritt, wenn man einen Nerven verletzt und die unmittelbar oberhalb der Verletzung befindlichen Abschnitte desselben untersucht. *(Bendix.)*

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. *Allis, Edward Phelps jr., The Lateral Sensory System in the Muraenidae. Internat. Monatsschrift für Anat. und Physiol. Bd. XX, p. 125.
2. Abelsdorf, L., On the Anatomy of the Ganglion Cells of the Retina. Archives of Ophthalmology. March. (s. Bd. V, p. 57.)
3. *Abderhalden, Emil, Bau der retina bei einer zwei Monate alten blindgeborenen Katze. Berliner thierärztl. Wochenschr. No. 46.

4. Alexander, G., Drei neue Modellserien zur Entwickelungsgeschichte und Anatomie des Gehörorgans. **Verh.** Gesellsch. Deutsch. Naturf. in Karlsbad. Teil 2. Hälfte 2. p. 450—451.
5. *Alezais, Le fléchisseur superficiel des doigts chez le chat. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 556.
6. *Anglade, La névroglie dans le cône terminal et le filum terminale de la moelle et de l'homme adulte. Bull. Soc. anatom. de Paris. Tome V, p. 37.
7. Derselbe, Les diverses espèces de cellules névrogliques dans la moelle du Caïman. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 111.
8. Anton, Gehirnvermessung mittelst des Kompensations-Polar-Planimeters. Wiener klin. Wochenschr. No. 46.
9. *Aubaret, Ed., Recherches sur les origines réelles des fibres optiques, la papille et le nerf optique. Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol.
10. Banchi, Arturo, La minuta struttura della midolla spinale dei Chelionii (Emys europaea). Archivio ital. di Anatomia ed Embriologia. Vol. II, p. 291—307.
11. Derselbe, Sulle vie di connessione del cerveletto. Archiv. di Anat. ed. embriol. Vol. II, f. 2.
12. Derselbe, Sulle vie di connessione del cerveletto. ibidem. Vol. II, p. 496—518.
13. *Barbarin, Paul, La région mastoïdienne. Gazette des hopitaux. No. 7 u. 10.
14. Bardeen, Charles Russell, Variations in the Internal Architecture of the M. Obliquus Abdominis Externus in Certain Mammals. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 241.
15. Derselbe, The Growth and Histogenesis of the Cerebro-Spinal Nerves in Mammals. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 231.
16. *Bauer, Viktor, Zur inneren Metamorphose des Centralnervensystems der Insekten. Zoolog. Anzeiger. Bd. 26, No. 706, p. 655—656.
17. Bechterew, W. v., Über die Verbindungen der Hirnrinde mit dem nucleus lenticularis. Neurol. Centralbl. p. 236. **(Sitzungsbericht.)**
18. *Beddard, Frank E., On the Brains of Nasalis larvatus and of Some other Old World Primates. Proc. Zoolog. Soc. of London. Vol. I, p. 12—21.
19. Beevor, Charles E. and Horsley, Victor, On the Pallio-Tectal or Cortico-Mesencephalic System of Fibres. Brain. Vol. C, p. 436. (s. Jahresbericht Bd. VI, p. 46.)
20. *Bergendal, Über „Sinnesgrübchen" im Epithel des Vorderkopfes bei Carinoma Armandi sp. Mcint (Oudemans) nebst einigen systematischen Bemerkungen über die Arten dieser Gattung. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXVI, p. 608.
21. Bernheimer, St., Die Gehirnbahnen der Augenbewegungen. Arch. f. Ophthalm. LVII.
22. Bethe, Alb., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig. Georg Thieme.
23. Derselbe, Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration. Neurol. Centralbl. p. 60.
24. Bikeles, G. und Franke, M., Zur Frage der peripheren Abstammung sensibler Nervenfasern bei Säugetieren. Neurolog. Centralbl. No. 9, p. 386.
25. *Bochenek, Contribution à l'étude du système nerveux des gastéropodes (anatomie fine des cellules nerveuses). Le Névraxe. 1902. Tome III, p. 85—103.
26. *Bolk, Louis, Beiträge zur Affenanatomie. IV. Das Kleinhirn der Neuweltaffen. Morpholog. Jahrbuch. Bd. 31, p. 44.
27. *Bongardt, Johannes, Beiträge zur Kenntniss der Leuchtorgane einheimischer Lampyriden. Zeitschr. für wissensch. Zoologie. Bd. 75, p. 1.
28. Borchert, Max, Zur Kenntniss des Zentralnervensystems von Torpedo. Weitere Beiträge zur Hirnanatomie. Neurobiol. Arbeiten, herausgegeben von Oskar Vogt. Serie 2. Bd. I, No. 1.
29. *Borda, José T., Topografia de los nucleos de los segmentos medulares del hombre. Buenos Ayres. 1902.
30. Borst, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2078. **(Sitzungsbericht.)**
31. *Botezat, Eugen, Über die epidermoidalen Tastapparate in der Schnauze des Maulwurfs und anderer Säugetiere mit besonderer Berücksichtigung derselben für die Physiologie der Haare. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 61, p. 730.
32. Bradley, Charnock, On the Development and Homology of the Mammalian Cerebellar Fissures. Part. I. u. II. The Journ. of the Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 112 u. 221.
33. Brodmann, K., Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Erste Mitteilung: Die regio Rolandica. Journ. f. Psychol. und Neurologie. Zugleich Zeitschr. für Hypnotismus. Bd. II, p. 79.
34. Derselbe, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Zweite Mitteilung: Der Calcarinatypus. ibidem. p. 133.
35. Derselbe, Zur cytohistologischen Lokalisation der Sehsphäre. Neurolog. Centralbl. p. 485. **(Sitzungsbericht.)**

36. Bruckner, J. et Mezincescu, D. comm. par M. Retterer, Sur le système nerveux intra-utérin. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 323.
37. Brückner, E. L. F. S., Zur weiteren Kenntniss des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. 18jähriger Suaheli. Zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Hirnhistologie im ethnologischen Sinne. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XIII, p. 176.
38. Brugsch, Th. und Unger, E., Die Entwickelung der Ventriculus terminalis beim Menschen. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 61.
39. *Brühl, Gustav, Anamotische Besonderheiten des kindlichen Gehörorgans. Archiv für Kinderheilk. Bd. 35, p. 430.
40. Derselbe, Neuere Arbeiten, betreffend die Anatomie des Gehörorgans. **(Sammelreferat.)** Internat. Centralbl. für Ohrenheilk. Bd. I, p. 151.
41. Burkhard, Rudolf, Seltene Wirbeltiergehirne. Neurol. Centralbl. p. 649. **(Sitzungsbericht.)**
42. Cajal, S. Ramon y, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Übersetzt von Bresler. 4. Heft. Die Riechrinde beim Menschen und Säugetier. Leipzig. Johann. Ambros. Barth. (s. Jahrg. VI p. 41.)
43. *Derselbe, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid. 1902. Nicolás Moya.
44. Cavalié, Les réseaux péricellulaires des cellules ganglionnaires de la rétine. Compt. rend. Soc. de Biologie. LV, p. 209.
45. Derselbe, Note sur les connexions entre les neurons. ibidem. p. 487.
46. *Chaine, J., Simples remarques anatomiques sur la formation tendineuse du dépresseur de la machoire inférieure des oiseaux. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 987.
47. *Derselbe, Remarques sur la morphologie générale des muscles. ibidem. p. 822.
48. *Chatin, Johannes, Les myélocytes du bulbe olfactif. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 489.
49. Chenzinski, C., Zur Frage über den Bau der Nervenzellen. (Was sind die Nisslschen Körperchen?) Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1045.
50. *Coggi, A., Sviluppo degli organi di senso laterale, delle ampolle di Lorenzini e loro nervi rispettivi in Torpedo. Archivio Zool. Vol. 1, p. 59—107.
51. *Collin, R., Premiers stades du développement du muscle sphincter de l'iris chez les oiseaux. (Note préliminaire.) Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1055.
52. *Collina, M., Sulla minuta struttura della gliandola pituitaria nello stato normale e patologico. Rivista di patol. nerv. e mentale. No. 6.
53. Corti, A., La minuta distribuzione dei nervi nella milza dei pipistrelli nostrali. Monitore Zoolog. ital. No. 10.
54. *Cosmettatos, G. F., Recherches sur la structure des lobes optiques du pigeon. Archives d'Ophthalmol. Tome 23. p. 289—297.
55. Cunnington, William A., Studien an einer Daphnide, Simocephalus sima. Beiträge zur Kenntniss des Centralnervensystems und der feineren Anatomie der Daphniden. Jenaische Zeitschr. für Naturwissenschaften. Bd. 37, p. 447.
56. Cushing, Harvey, The Taste Fibres and their Independence of the N. Trigeminus. Deductions from Thirteen Cases of Gasserian Ganglion Exstirpation. The John Hopkins Hospital Bull. March-April. p. 71.
57. Dhéré, Charles, Sur l'extension de la myéline dans le névraxe, chez des sujets de différentes tailles. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1158.
58. *Doflein, F., Die Augen der Tiefseekrabben. Biolog. Centralbl. Bd. XXIII, p. 570.
59. Dogiel, A. S., Nervenendigungen in der Pleura des Menschen und der Säugetiere. Archiv für mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 62, p. 244.
60. Derselbe, Das periphere Nervensystem des Amphioxus (Branchiostoma lanceolatum). Anatom. Hefte. Heft LXVI. Bd. XXI, Heft 1, p. 145. (s. Jahresbericht Bd. VI, p. 67.)
61. Derselbe, Über die Nervenendigungen in der Haut des Menschen. Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. Bd. 75, p. 46.
62. Donaggio, A., Su speciali apparati fibrillari in elementi cellulari nervosi di alcuni centri dell'acustico (ganglio ventrale, nucleo di corpo trapezoide). Bibliogr. anatomique. Tome XII, p. 89 und Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 259.
63. Derselbe, Le fibrille nella cellula nervosa dei mammiferi. Bibliographie anatomique. Tome XII, p. 197.
64. Derselbe, Una questione istofisiologica riguardante la trasmissione nervosa per contratto della terminazione acustica del Held alle cellule del nucleo del corpo trapezoide. ibidem. T. XI, p. 98 und Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 311.
65. Donaldson, Henry H., On a Law Determining the Number of Medullated Nerve Fibres Innerving the Thigh, Shank and Foot of the Frog. — Rana Virescens. The Journ. of Comparative Neurology. Vol. XIII, p. 223.

66. Derselbe and Davis, David S., A Description of Charts Showing the areas of the Cross Sections of the Human Spinal Cord at the Level of Each Spinal Nerve. ibidem. p. 19.
67. Dorello, P., Osservazioni macroscopiche e microscopiche nello sviluppo del corpo calloso e dell'arco marginale nel Sus scrofa. Ricerche fatte nel Labor. d'Anat. normale della R. Univ. di Roma. Vol. IX, fasc. 3.
68. Derselbe, Osservazioni sullo sviluppo del cingolo. ibidem. fasc. 4.
69. Dräseke, J., Das Gehirn der Chiropteren. Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie des Gehirns der Wirbeltiere. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIII, p. 448. Ergänzungsband.
70. *Derselbe, Gehirngewichte. ibidem. Bd. XIV, p. 312.
71. Derselbe, Über einen bisher nicht beobachteten Nervenkern (Hofmann-Koelliker) im Rückenmark von Chiropteren. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXIII, p. 571—576.
72. Derselbe, Zur mikroskopischen Kenntniss der Pyramidenkreuzung der Chiropteren. ibidem. p. 449—456.
73. Durante, G., Le neurone et ses impossibilités; conception caténaire du tube nerveux agent actif de la transmission nerveuse. Revue Neurologique. No. 22, p. 1089.
74. Derselbe, Régénération autogène chez l'homme et la théorie du neurone. Archives de Neurologie. Bd. XVI, 2e série, p. 343. **(Sitzungsbericht.)**
75. *Duville, Etude sur l'anatomie et la recherche des vaisseaux méningées moyens. Thèse de Bordeaux.
76. Dydyński, L. von, Ein Beitrag zum Studium des Verlaufs einiger Rückenmarksstränge. Neurolog. Centralbl. No. 19, p. 898.
77. *Edinger, L., Sur l'anatomie comparée du corps strié (cerveau des oiseaux). Compt. rend. Associat. des Anatom. Ve session Liège. (s. No. 79.)
78. Derselbe und Wallenberg, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems in den Jahren 1901 u. 1902. Schmidts Jahrbücher der Gesammten Medizin. Bd. 279, Heft 7, p. 1. **(Referat.)**
79. Dieselben und Holmes, G. M., Untersuchungen über das Vorderhirn der Vögel. Abhandl. der Senckenbergischen naturforsch. Gesellsch. Bd. XX, Heft IV. (s. Jahresb. Bd. VI, p. 37.)
80. Ephraim, A., Über einen bemerkenswerten Fall von Sequester der Nase; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Gaumensegels. Archiv für Laryngol. Bd. 13, p. 421.
81. Fish, Pierre A., The cerebral fissures of the atlantic Walrus. Proceedings of the United States National Museum. Vol. XXVI.
82. Flechsig, Die innere Ausbildung des Gehirns der rechtzeitig geborenen menschlichen Frucht. Neurolog. Centralblatt. p. 1079. **(Sitzungsbericht.)**
83. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die entwickelungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Felder in der menschlichen Grosshirnrinde. ibidem. No. 5, p. 202.
84. *Derselbe und His, Wilhelm, Bericht an die K. S. Gesellschaft der Wissenschaften über die am 5. Juni 1903 in London abgehaltene Sitzung der von der internationalen Association der Akademien niedergesetzten Kommission zur Gehirnerforschung. Königl. Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften. 8. Juni.
85. Forli, V., Sulla mielinizzazione del lobo frontale. Annali dell' Instituto psichiatrico della R. Univ. di Roma. Vol. II.
86. Forster, A., Die Insertion des Musculus semimembranosus. Eine vergleichend-anatomische Betrachtung. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abt. p. 257.
87. Derselbe, Kurzer Bericht über das Muskelsystem eines Papua-Neugeborenen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 183.
88. *Fränkel, Max, Die Nerven der Samenblasen. Zeitschr. für Morphologie. Bd. V, p. 346.
89. Friedrich, H. F., Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme. Arb. a. d. Neurol. Instit. d. Wien. Univ. H. X.
90. Fritsch, Gustav, Über die menschliche „Fovea centralis“. Bemerkungen zu dem 1902 von Dr. Heine (Breslau) veröffentlichten Aufsatz. Archiv für Ophthalmol. Bd. LV, p. 387.
91. Fuchs, A., Die Histologie der Dura mater. Wiener klin. Wochenschr. p. 1443. **(Sitzungsbericht.)**
92. Fuchs, H., Über die Spinalganglienzellen und Vorderhornganglienzellen einiger Säuger. Anatom. Hefte. Heft LXVI, Bd. XXI, H. 1, p. 97.
93. Ganfini, C., Le terminazioni nervose nelle gliandule sessuali. Arch. ital. di anat. ed. embriol. Vol. II, fasc. 1.
94. Gehuchten, A. van, Recherches sur l'origine réelle et le trajet intra-cérébral des nerfs moteurs établis par la méthode de la dégénérescence wallérienne indirecte. Le Névraxe. Tome. V, fasc. 3.

95. Geier, T., On the Form and the Development of the Protoplasmic Prolongations of the Spinal Cells of the Higher Vertebrate. The Journ. of Mental Pathol. Vol. IV, p. 68. (Nichts Neues.)
96 *Gemelli, E., Sur l'anatomie et sur l'embryologie de l'hypophyse. Soc. méd.-chir. de Paris. 30 Janvier.
97. Gentes, Sur les rapports et la situation de la tige pituitaire. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 14, p. 171.
98. *Derselbe, Les artères de l'hypophyse. ibidem. No. 10, p. 111.
99. Derselbe, Note sur la structure du lobe nerveux de l'hypophyse. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1559.
100. Derselbe, Structure du feuillet juxta-nerveux de la portion glandulaire de l'hypophyse. ibidem. p. 100.
101. *Derselbe, Terminaisons nerveuses dans le feuillet juxta-nerveux de la portion glandulaire de l'hypophyse. ibidem. p. 336.
102. Giannelli, L., Note anatomiche ed anatomo-comparative sul plesso sacrale e sopra alcuni suoi rami. Atti della Accad. delle Scienze mediche e naturali in Ferrara. Anno 77, f. 3—4.
103. Gilman, P. K., The Effect of Fatigue on the Nuclei of Voluntary Muscle Cells. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 2.
104. Goldstein, Kurt, Die Zusammensetzung der Hinterstränge. Anatomische Beiträge und kritische Übersicht. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIV, p. 401. u. Inaug.-Diss. Breslau.
105. Derselbe, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des menschlichen Gehirnes. I. Die erste Entwickelung der grossen Hirncommissuren und die „Verwachsung" von Thalamus und Striatum. Anatom. Anzeiger. Bd. XXII, p. 415 und Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abt. H. 1, p. 29.
106. *Gravier, Ch., Sur le système nerveux du Nautile. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome. CXXXVI, p. 618.
107. Greef, Gangliöse Nervenfasern in der Retina. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
108. Gross, J., Über die Sehnervenkreuzung bei den Reptilien. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie. Bd. 17, p. 763.
109. Groyer, F., Zur vergleichenden Anatomie des M. orbitalis und der Mm. palpebrales (tarsales). Wiener klin. Wochenschrift. p. 959. **(Sitzungsbericht.)**
110. Grunwald, Hermann Friedrich, Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität (Prof. Obersteiner) Heft X.
111. Haenel, Hans, Gedanken zur Neuronfrage. Berliner Klin. Wochenschr. No. 8—9.
112. *Hallion et Laignel-Lavastine, Recherches sur l'innervation vaso-motrice des glandes surrénales. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 187.
113. Hansen, E., Ein Fall von Verlauf der Carotis interna durch die Paukenhöhle (Titel besagt den Inhalt). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 949.
114. Hardesty, Irving, The Neuroglia of the Spinal Cord of the Elephant with Some Preliminary Observations upon the Development of Neuroglia Fibers. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 81.
115. Hatai, Shinkishi, On the Increase in the Number of Medullated Nerve Fibers in the Ventral Roots of the Spinal Nerves of the Growing White Rat. The Journ. of compar. Neurology. Vol. XIII, p. 177.
116. Derselbe, The Neurokeratin in the Medullary Sheaths of the Peripheral Nerves of Mammals. ibidem. p. 149.
117. *Derselbe, The Finer Structure of the Neurones in the Nervous System of the White Rat. Neurologia. Bd. II, Heft 4. (Japanisch.)
118. Derselbe, On the nature of the Pericellular Network of Nerve Cells. The Journ. of Comparative Neurol. Vol. XIII, p. 139.
119. Derselbe, The Mesoblastic Origin of the Neuroglia Tissue. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 30, p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
120. Hatschek, Rudolf, Ein vergleichend anatomischer Beitrag zur Kenntniss der Haubenfaserung und zur Frage des centralen Trigeminusverlaufes. Arbeiten aus d. Neurolog. Instit. an der Wiener Univ. (Prof. Obersteiner). Heft IX, 1902, p. 279.
121. *Haupt, H., Leuchtende Organe. Naturwissenschaftl. Wochenschr. N. F. Bd. III, No. 5.
122. Held, Hans, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. 1. Zur Kenntniss des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinthes bei Säugetieren. Abhandlungen der Sächs. Ges. f. Wissensch. Mathem.-physik. Klasse. Bd. 28, No. 1, p. 74.

123. Derselbe, Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. ibidem. No. 4, p. 120.
124. Henneberg, Ein die Lageverhältnisse des Rückenmarks in der Wirbelsäule darstellendes Schema. Neurolog. Centralbl. p. 744. **(Sitzungsbericht.)**
125. Hensen, Victor, Die Entwickelungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Ein Probeversuch. Kiel u. Leipzig. Lipsius und Tischer. 50 S.
126. *Herbig, Conrad, Anatomie und Histologie des tibialen Gehörapparates von Gryllus domesticus. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 61, p. 697.
127. Hermanides, S. R., und Köppen, M., Über die Furchen und über den Bau der Grosshirnrinde bei den Lissencephalen, insbesondere über die Localisation des motorischen Centrums der Sehregion. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, Heft 2, p. 616.
128. *Herrick, C. Judson, On the Morphological and Physiological Classification of the Cutaneous Sens Organs of Fishes. American Naturalist. Vol. 37, p. 313—318.
129. Derselbe, On the Phylogeny and Morphological Position of the Terminal Buds of Fishes. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. XIII, p. 121.
130. Herring, Percy, The Spinal Origin of the Cervical Sympathetic Nerve. The Journ. of Physiology. Vol. XXIX, p. 282.
131. *Holmes, Gordon M., On the Comparative Anatomy of the Nerve Acusticus. Trans. R. Irish Acad. Vol. 32, p. 101.
132. Holmgren, Emil, Über die sogenannten „intracellulären Fäden" der Nervenzellen von Sophius piccatorius. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 37—49.
133. Huber, G. Carl, Structure of Neuroglia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
134. Hübschmann, Paul, Untersuchungen über die Medulla oblongata von Dasypus villosus. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 75, p. 258.
135. *Hughes, Charles H., The Evolution of the Neuraxis. Natures Bilding of the Brain and Spinal Cord. The Alienist and Neurologist. February.
136. *Derselbe, History of the Evolution of the Brain. Some Further Facts Concerning the Brain. ibidem. Vol. XXIV, p. 153.
137. *Huntington, Geo. S., Present Problems of Myological Research and the Significance and Classification of Muscular Variations. The Americ. Journ. of Anatomy. Vol. II. p. 157.
138. Ingbert, Charles E., An Enumeration of the Medullated Nerve Fibers in the Dorsal Roots of the Spinal Nerves of Man. The Journ. of compar. Neurology. Vol. XIII, p. 53.
139. Derselbe, On the Density of the Cutaneous Innervation in Man. ibidem. p. 209.
140. Johnston, J. B., Das Gehirn und die Cranialnerven der Anamnier. Deutsche Übersetzung von Dr. Karl W. Genthe. Aus: Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Bd. XI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
141. Joris, Hermann, Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurones. Bruxelles. Hayez.
142. *Kappers, C. U. Ariens, Recherches sur le développement des gaînes dans le tube nerveux. Petrus Camper. 2° Deel. 2° Aflev. p. 223.
143. Karplus, J. P., Über ein Australiergehirn nebst Bemerkungen über einige Negergehirne. Arbeiten aus dem neurolog. Institut an d. Wiener Univ. (Prof. Obersteiner). 1902. Heft IX, p. 118.
144. Kastanajan, E., Die Leitungsbahnen und die Zentren der Geruchsempfindung. Experimentelle und vergleichend-anatomische Untersuchungen. 1902. Dissert. Rostow a. Don (nach dem Refer. aus d. Russ. Med. Rundschau No. X).
145. *Derselbe, Umrisse einer vergleichenden Anatomie des Vorderhirnes. Obosrenje Psichiatrii. 1902. Oct./Dez.
146. *Derselbe, Phylogenese und Ontogenese des Commissurensystems im Telencephalon. ibidem.
147. Katz, L., Anatomische Demonstrationen des Gehörorganes. — Das membranöse Labyrinth. **Verh.** d. Ges. Deutsch. Naturforscher. Karlsbad. 1902. 2. Teil. 2. Hälfte. p. 425—427.
148. *Kiesow, F., Sur la présence des boutons gustatifs à la surface linguale de l'épiglotte humaine, avec quelques réflexions sur les mêmes organes qui se trouvent dans la muqueuse du larynx. Archives ital. de Biologie. Tome 38, p. 334.
149. Kingsbury, B. F., Columella auris and nervus facialis in the Urodela. The Journ. of compar. Neurol. XIII, 4.
150. Knapp, Arnold, Ein ungewöhnlich ausgedehnter Sinus sigmoideus und bulbus jugularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
151. *Kohlbrugge, J. H. F., Die Variationen an den Grosshirnfurchen der Affen. Zeitschrift f. Morphologie und Anthropol. Bd. VI, Heft 2, p. 191.
152. Kohn, Alfred, Die Paraganglien. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 62, p. 263.

153. Kohnstamm, Der Nucleus salivatorius inferior und das cranio-viscerale System. Neurolog. Centralbl. p. 699.
154. Derselbe, Die absteigende Tectospinalbahn, der Nucleus intratrigeminalis und die Lokalzeichen der Netzhaut. Neurolog. Centralbl. p. 514.
155. Kölliker, A. von, Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorynchus und Echidna. Leipzig. 1902. W. Engelmann. (s. Jahrg. V, p. 24.)
156. Kosaka, K., und Yagita, K., Experimentelle Untersuchungen über die Ursprünge des Nervus Hypoglossus und seines absteigenden Astes. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24, p. 150 und Neurologia. Bd. II, Heft 4.
157. *Köster, Georg, Über die verschiedene biologische Wertigkeit der hinteren Wurzeln und der sensiblen peripheren Nerven. Neurolog. Centralbl. No. 23.
158. Kotte, Erich, Beiträge zur Kenntniss der Hautsinnesorgane und des peripheren Nervensystems der Tiefsee-Decapoden. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie. Bd. 17, p. 619.
159. Kreuzfuchs, Siegmund, Die Grösse der Oberfläche des Kleinhirns. Arbeiten aus d. Neurolog. Institut an der Wiener Univ. (Prof. Obersteiner). Heft IX, p. 274. 1902.
160. Kronthal, P., Zum Kapitel: Leukocyt und Nervenzelle. Anatom. Anz. Bd. XXII, p. 448. Erwiderung auf einen Aufsatz von Fragnito. ibidem. p. 292.
161. *Laignel-Lavastine, Note sur la présence de cellules pyramidales, binucléées dans l'écorce cérébrale d'un nouveau né. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Tome V. p. 609.
162. *Derselbe, Recherches sur le plexus solaire. Thèse de Paris. Steinheil.
163. *Langley, J. N., The Automatic Nervous System. Brain. Vol. CI, p. 1.
164. Derselbe and Anderson, H. K., Observations on the Regeneration of Nerve-Fibres. The Journ. of Physiology. Vol. XXIX, p III. (Sitzungsbericht.)
165. Lapinsky, M., Zur Frage der spinalen Centren einiger peripherer Nerven beim Hunde. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIV, p. 321.
166. *Lauber, Hans, Anatomische Untersuchung des Auges von Cryptobranchus japonicus. Anatom. Hefte. Heft LXIV/LXV, p. 1.
167. *Lannois, P. E., Les cellules sidérophiles de l'hypophyse chez la femme enceinte. Compt. rend. Soc. de Biologie. LV, p. 450.
168. Derselbe, Sur l'existence de restes embryonnaires dans la portion glandulaire de l'hypophyse humaine. ibidem. p. 1578.
169. *Derselbe et Moulon, P., Etude sur l'hypophyse humaine à la fin de la gestation. Compt. rend. Assoc. des Anatom. Liège. p. 124—133.
170. *Dieselben, Les cellules cyanophiles de l'hypophyse chez la femme enceinte. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 448.
171. *Lenssen, J., Système nerveux, système circulatoire, système respiratoire et système excréteur de la Neritima fluviatilis. La Cellule. T. 20, p. 289—333.
172. Leonowa, O. von, Über die Entwicklungsabnormitäten des Centralnervensystems bei Cyklopie. Verh. d. Ges. Deutsch. Naturf. Karlsbad. Teil 2. Hälfte 2. p. 338.
173. Lesem, Wm. Wolfe, The Fore-brain of Macacus. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XIII, p. 1.
174. Lewandowsky, M., Beiträge zur Anatomie des Hirnstammes. Vorläufige Mitteilung. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. II, p. 18.
175. Derselbe, Die Endigung der Pyramidenstränge im Rückenmarke. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 249. (Sitzungsbericht.)
176. *Lewis, Frederic T., The Gross Anatomy of a 12. MM. Pig. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 211.
177. *Lewis, Warren Harmon, Wandering Pigmented Cells Arising from the Epithelium of the Optic Cup, with Observations on the Origin of the M. sphincter pupillae in the Chick. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 405.
178. Londen, D. M. van. Über die Medulla oblongata von Nycticebus javanicus. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol. Bd. XIV, p. 353.
179. *Lubouschine, Contribution à l'étude des fibres endogènes du cordon antero-latéral de la moelle cervicale. Le Névraxe. Vol. III, p. 127—140.
180. *Lubsen, J. Nzn., Untersuchungen zur vergleichenden Segment-Anatomie. Petrus Camper. 2e Deel. 1. Aflev. p. 44.
181. Majano, Nicola, Über Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. Bd. XIII, p. 1, 139 u. 291.
182. Mall, Franklin P., On the Transitory or Artificial Fissures of the Human Cerebellum. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 333.
183. *Manouvrier, L., Considérations sur l'hypermégalie cérébrale et description d'un encéphale de 1935 grammes. Rev. de l'école d'Anthrop. de Paris. 1902. No. 12. p. 391.

184. Marburg, O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Centralnervensystems. Mit einem Vorwort von H. Obersteiner. Leipzig u. Wien. Urban & Schwarzenberg.
185. Derselbe, Zur Frage des Anterolateral-Traktes von Gowers. Tractus spinocerebellaris, Tractus spinotectalis et thalamicus, bulbo- et protuberantiotectalis et thalamicus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XIII, p. 486.
186. Derselbe, Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis. Arbeiten aus d. Neurolog. Instit. an der Wiener Univ. Prf. Obersteiner. Heft X.
187. *Marchand, L., Cellule nerveuse motrice médullaire binucléée. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 511—512.
188. Marchand, F., Über das Hirngewicht des Menschen. Abhandl. d. math.-phys. Classe der Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. 1902. No. IV, Bd. XXVII.
189. Marenghi, Giovanni, Alcune particolarità di struttura e di innervatione della cute dell' ammocoetes branchialis. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 75, p. 421.
190. Marie, Pierre et Guillain, Georges, Le faisceau pyramidal homolatéral. Le coté sain des hémiplégiques. Etude anatomo-clinique. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 745 u. Revue de Médecine. No. 10, p. 797.
191. Dieselben, Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 37.
192. *Dieselben, Lésion ancienne du noyau rouge; dégénérations secondaires. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 80.
193. Dieselben, Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croisant. La Semaine Médicale. No. 3, p. 17.
194. Dieselben, Le faisceau du Türk (faisceau externe du pied du pédoncule). ibidem. No. 28, p. 229.
195. Dieselben, Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. Compt. rend. Soc. de Biol. 10. Jan.
196. Dieselben, Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile; hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. Revue Neurol. p. 293.
197. *Marikovsky, Georg von, Über den Zusammenhang zwischen der Muskulatur und dem Labyrinth. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 284.
198. *Marinesco, G., Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 1.
199. *Matiegka, J., Die Bedeutung des Hirngewichtes beim Menschen. Casopis lekaru ceskych. No. 19—20.
200. Matthew, Edwin and Waterston, David, Note on a Variation in the Course of the Pyramidal Fibres. Review of Neurology. Vol. I.
200a. *Mellus, E. Lindon, On a Hitherto Undescribed Nucleus Lateral to the Fasciculus Solitarius. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 361.
201. *Mencl, Emanuel, Ein Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen. Archiv für Entwickelungsmech. der Organismen. Bd. 16, p. 328.
202. Derselbe, ber das Verhältniss der Lymphocyten zu den Nervenzellen nebst Bemerkungen zu den diesbezüglichen Angaben von Kronthal. Sitzungsb. d. kgl. böhm. Gesellsch. d. Wiss. in Prag. (s. Jahresbericht Bd. VI, p. 32.)
203. Merzbacher, L. und Spielmeyer, W., Beiträge zur Kenntniss des Fledermausgehirns, besonders der corticomotorischen Bahnen. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1050.
204. *Montuoso, F., Sulle cellule midollari dell' ovajo del coniglio. Archivio ital. di Anatomia. Vol. II, p. 45.
205. Morchead, T. G., A Study of the Cerebral Cortex in a Case of Congenital Absence of the Left Upper Limb. The Journ. of Anat. and Physiol. N. S. Vol. XVII, p. 46.
206. *Mott, F. W. and Tredgold, A. F., Some Observations on Primary Degeneration of the Motor Tract. Brain. Vol. C, p. 401.
207. *Motta-Coco, A. e Lombardo, G., Contributo allo studio delle granulazioni fucsinofile e della struttura della cellula dei gangli spinali. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 635.
208. *Derselbe e Distefano, Salvatore, Contributo allo studio delle terminazioni nervose nei muscoli bianchi. ibidem. p. 457—466.
209. *Müller, Friedrich, Über die Lage des Mittelohrs im Schädel. Habilitationsschrift. Tübingen.
210. *Münch, Karl, Die sogenannte Querstreifung der Muskelfaser, der optische Ausdruck ihrer spiraligen anisotropen Durchwindung. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 62, p. 55.
211. *Derselbe, Über Nucleinspiralen im Kern der glatten Muskelzellen. ibidem. p. 41.

212. Münzer, E., Zur Lehre vom Neuron. Verh. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. Karlsbad. Teil 2. Hälfte 2. p. 333.
213. Derselbe, Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Erwiderung an Albr. Bethe. Neurol. Centralbl. p. 62.
214. Nageotte, J., Note sur les fibres endogènes grosses et fines des cordons postérieurs et sur la nature endogène des zones de Lissauer. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 1651.
215. *Nicolai, C., Un nouveau muscle de l'oeil. (Musculus papillae optici.) Annales d'Oculistique. 1902. Nov.
216. Niessl-Mayendorf, von, Fasciculus longitudinalis inferior. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 537.
217. Nissl, Franz, Die Neuronlehre und ihre Anhänger. Ein Beitrag zur Lösung des Problems der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Faser und Grau. Jena. Gustav Fischer.
218. Obersteiner, H., Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. H. X.
219. *Onodi, A., Das Verhältniss des Nervus opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hintersten Siebbeinzelle. Archiv f. Laryngol. Bd. XIV, p. 360 und Revue hebd. de Laryngol. No. 25, p. 721.
220. Orr, David, A Contribution to our Knowledge of the Course of the Lymph Stream in the Spinal Roots and Cord. Review of Neurology. Vol. I, p. 639.
221. *Papillault, G., Les sillons du lobe frontal et leurs homologies. Revue de l'école d'Antropol. No. 6, p. 177.
222. *Pappenheim, Paul, Beiträge zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte von Dolomedes fimbriatus Clerck mit besonderer Berücksichtigung der Bildung des Gehirns und der Augen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 74, p. 109.
223. Paton, Stewart, Development of the Neuro-Fibrils in the Nerve Cell. Medical Record. Vol. 64, p. 119. (Sitzungsbericht.)
224. *Perroncito, A., Etudes ultérieures sur la terminaison des nerfs dans les muscles à fibres striées. Archives italiennes de Biologie. Tome XXXVIII, p. 393.
225. *Petersen, Hugo, Anatomische Studie über die glandulae parathyreoideae des Menschen. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 174, p. 413.
226. Petrén, Karl, Beobachtung über aufsteigend degenerirende Fasern in der Pyramidenbahn nebst einem Beitrage zur Beurteilung der Marchi-Präparate. Neurolog. Centralbl. No. 10, p. 450.
227. Pewsner-Neufeld, Rachel, Über die „Saftkanälchen“ in den Ganglienzellen des Rückenmarks und ihre Beziehung zum pericellulären Saftlückensystem. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 424.
228. Pfister, H., Neue Beiträge zur Kenntniss des kindlichen Hirngewichtes. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 37, p. 239.
229. Derselbe, Teilwägungen kindlicher Gehirne. ibidem. p. 243.
230. Derselbe, Über das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirnteile beim Säugling und älteren Kinde. Neurol. Centralbl. No. 12, p. 562.
231. Derselbe, Zur Anthropologie des Rückenmarks. ibidem. No. 16, 17.
232. *Philippson, M., Les groupes cellulaires de la corne antérieure de la moelle des Sauriens. (Note préliminaire.) Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. Cl. des Sciences. No. 1, p. 161—166.
233. Pick, A., Zur Deutung abnormer Faserbündel im centralen Grau der Medulla oblongata. Le Névraxe. Vol. V, fasc. 2.
234. Piltz, Die centralen Bündel der motorischen Augennerven. Neurol. Centralbl. p. 494. (Sitzungsbericht.)
235. Derselbe, Über die centralen Bahnen der Augenbewegungen. ibidem. p. 499. (Sitzungsbericht.)
236. Pitzorno, Marco, Contributo allo studio delle fibre arciformi esterne anteriori della Medulla oblongata dell'uomo. Studi Sassaresi. Anno 2. 1902. p. 165—204.
237. Derselbe, Di alcune particolarità sopra la fine vascolarizzazione della medulla spinalis. Monit. Zool. ital. anno 14. No. 3, p. 64—69.
238. *Derselbe, Risposta alla note critiche fatte dal Dott. G. Sterzi alla mia nota: Di alcune particolarità sopra la fine vascolarizzazione della medulla spinalis. ibidem. No. 6, p. 143—146.
239. *Playfair, Mc Murrich J., The Phylogeny of the Forearm Flexores. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 177.
240. *Police, G., Sul sistema nervoso stomato-gastrico dello Scorpione. Archivio Zool. Vol. 1, p. 179—200.

241. Poll, Heinrich und Sommer, Alfred, Über phaeochrome Zellen im Zentralnervensystem des Blutegels. Archiv. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 549. (Sitzungsbericht.)
242. Prentiss, C., Über die Fibrillengitter in dem Neuropil von Hirudo und Astacus und ihre Beziehung zu den sogenannten Neuronen. Archiv f. Mikroskopische Anatomie. Bd. 62, p. 592 u. The Journ. of Comparative Neurology. Vol. XIII, p. 157.
243. Probst, M., Über die Leitungsbahnen des Grosshirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 23, p. 18.
244. Derselbe, Über die Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes, über das Gewölbe, die Zwinge, die Randbogenfasern, über die Schweifkernfaserung und über die Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. II—IV, p. 138.
245. Derselbe, Zur Kenntniss der Hirnlues und über die Zwischenhirn-Olivenbahn, sowie Bemerkungen über den frontalen Anteil des Brückengraues, über das Monakowsche Bündel und die Pyramidenbahn. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23, p. 350.
246. Pugliesi-Allegra, Stefano, Sui nervi della glandola lacrimale. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 392—393.
247. *Pussen, L., Die Innervation der Prostata. Bolnitschnaja gaseta Botnika. 1902. No. 47—48.
248. *Quansel, A. A., Zur Morphologie der insula Reilii und ihre Beziehungen zu den opercula beim Menschen. Petrus Camper. 2e Deel. 1. Aflev. p. 1.
249. *Rabinowitsch, Alexis, Über die Entwickelung des häutigen Labyrinthes von Emys Europaea (Eutraria). Inaug.-Dissert. Berlin.
250. Ranson, S. Walter, On the Medullated Nerve Fibers Crossing the Site of Lesions in the Brain of the White Rat. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. XIII, p. 185.
251. *Rauber, A., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 6. Auflage. In 2 Bänden. II. Band. Lehre von den Gefässen, Nerven, Sinnesorganen und Leitungsbahnen. Leipzig. Georg Thieme. 968 S.
252. *Rawitz, Bernhard, Über den Bogengangapparat der Purzeltauben. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. H. 1—2. p. 105.
253. *Derselbe, Literarischer Nachtrag zu meiner Arbeit: „Das Zentralnervensystem der Cetaceen". Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 285—286.
254. Derselbe, Das Centralnervensystem der Cetaceen. I. Das Rückenmark von Phocaena communis Cuv. und das Cervicalmark von Balaenoptera rostrata Fabr. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 62, p. 1.
255. Reich, Friedrich, Über eine neue Granulation in den Nervenzellen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 208. (Sitzungsbericht.)
256. *Retzius, Gustaf, Zur Kenntniss des Gehörorgans von Pterotrachen. Biol. Untersuch. N. F. Bd. 10. p. 34 -36.
257. *Derselbe, Zur Kenntniss der Gehirnbasis und ihrer Ganglien beim Menschen. ibidem. p. 67—72.
258. *Derselbe, Zur Frage der transitorischen Furchen des embryonalen Menschenhirnes. ibidem. p. 65—66.
259. *Derselbe, Zur Morphologie der Insula Reili. ibidem. p. 14—21.
260. *Derselbe, Das Gehirn des Physikers und Pädagogen Per Adam Siljeström. ibidem. p. 1—13.
261. *Derselbe, Zur Kenntniss der oberflächlichen ventralen Nervenzellen im Lendenmark der Vögel. ibidem. p. 21—24.
262. Rebizzi, R., Non esiste una commissura periferica inter-retinica. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. VIII, f. 2.
263. *Richter, A., Die Balkenstrahlung des menschlichen Gehirns nach frontalen Schnitten der rechten Hemisphäre einer sieben Jahre alten Schussverletzung. Berlin. Fischers Verlag (H. Kornfeld). Der zweite Theil der Arbeit soll nachfolgen.
264. *Rievoli, Eriberto, Studio sulla morfologia e topografia dello strato granuloso dell'ectoderma. (Spina bifida, Neoplasmi, Granulomi ecc.) In rapporto a vestigi epitrachiali. Il Morgagni. No. 11, p. 657.
265. Rochon-Duvigneaud, Anatomie de l'appareil nerveux sensoriel de la vision. (Rétine; nerf optique; centres optiques.) Evreux. Imp. Hérissey.
266. Rohde, Emil, Untersuchungen über den Bau der Zelle. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 73, p. 497.
267. Derselbe, Untersuchungen über den Bau der Zelle. II. Über eigenartige, aus der Zelle wandernde „Sphären und Centrosomen", ihre Entstehung und ihren Zerfall. ibidem. Bd. 75, p. 147.
268. Rossi, U., Sulla esistenza di una gliandola infundibulare nei mammiferi. Annali della Facolta di medicina dell' Univ. di Perugia. Vol. III.

269. Derselbe, Sullo sviluppo della ipofisi e sui primitivi rapporti della corda dorsale e dell' intestino. Parte II. Anfibi urodeli. Archivio ital. di Anat. Vol. II, p. 122—132.
270. Rossi, Enrico, La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose dei gangli spinali umani. Le Névraxe. Tome V, fasc. 2.
271. Derselbe, La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose del midollo spinale umano. ibidem. fasc. 2.
272. *Derselbe, G., Le glandole odorifere dell' Julus communis. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 74, p. 64.
273. *Rossi, Gilberto, Ricerche sui miotomi et sui nervi della testa posteriore della Salamandrina perspicillata. Monit. Zool. ital. Anno 14. No. 9, p. 210—216.
274. *Derselbe, Sur les filaments nerveux dans les plaques motrices de „Lacerta Agilis". Le Névraxe. Tome III, p. 341.
275. Rothmann, M., Präparate von Zerstörung der Pyramidenbahnen, teils allein, teils zusammen mit den Monakowschen Bündeln beim Affen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 109. **(Sitzungsbericht.)**
276. Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges. Neurolog. Centralbl. p. 645 u. 744. **(Sitzungsbericht.)**
277. Derselbe, Über das Verhalten der Arteria cerebralis anterior beim Affen, Anthropoiden und Menschen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 268. **(Sitzungsber.)**
278. Derselbe, Über die Endigung der Pyramidenbahn im Rückenmark. ibidem. p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
279. Rubaschkin, W., Zur Morphologie des Gehirns der Amphibien. Arch. f. Mikroskop. Anatomie. Bd. 62, p. 207.
280. Derselbe, Über die Beziehungen des Nervus trigeminus zur Riechschleimhaut. Anat. Anzeiger. Bd. XXII, p. 407.
281. *Ruffini, Angelo, Sull' apparato nervoso di Timofeew ed apparato ultraterminale nei corpuscoli del Meissner della cute umana. Bibliographie anatomique. Tome IV, p. 267.
282. Sand, René, Beitrag zur Kenntniss der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Universität. Prof. Obersteiner. Heft X.
283. Sanctis, de, Ricerche intorno alla mielinizzazione del cerveletto umano. Ricerche fatte nel Labor. di Anat. normale della R. Univ. di Roma. Vol. IX, 4.
284. *Sato, Toshio, Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII, p. 137.
285. *Derselbe, Richtung und Benennung der Bogengänge des menschlichen Labyrinthes. Nachtrag zu der Arbeit: Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes etc. Bd. XLII dieser Zeitschrift. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 178.
286. *Seaton, Frances, The Compound Eyes of Machitis. The Amer. Naturalist. Vol. 37, p. 319—329.
287. Schaffer, Karl, Über Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirnes. Neurolog. Centralblatt. No. 17, p. 802.
288. *Schenck, Martin, Neue Experimente zur Frage der Hirnregeneration. Inaug.-Diss. Würzburg.
289. *Schlapp, M. G., The Microscopic Structure of Cortical Areas in Man and Some Mammals. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 259.
290. *Schuberg, August, Untersuchungen über Zellverbindungen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 74, p. 155.
291. Schulz, Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 125.
292. Sherrington, C. S., and Laslett, E. E., Note upon Descending Intrinsic Spinal Tracts in the Mammalian Cord. Proceed. of the Royal Soc. Vol. 71.
293. Dieselben, Remarks on the Dorsal Spino-Cerebellar Tract. The Journ. of Physiology. Vol. XXIX, p. 188.
294. *Shunda, Anastas, Localisation cérébrale du nerf pneumogastrique. Bukarest.
295. Sjövall, Einar, Über die Spinalganglienzellen des Igels. Ein neuer Befund von krystalloiden Bildungen in Nervenzellen. Die intracellulären „Kanälchen"systeme. Anatom. Hefte. LVIII.
296. *Smith, G. Elliot, Notes on the Brain of Macroscelides and other Insectivora. Journ. Linnean Soc. Zool. Vol. 28, p. 443—448.
297. *Derselbe, On the Morphology of the Brain in the Mammalia, with Special Reference to that of the Lemurs, Recent and Extinct. Transact. Linnean Soc. London. Ser. 2. Zool. Vol. 8, Part. 10, p. 319.
298. *Derselbe, The „Limbus Postorbitalis" in the Egyptian Brain. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 139—141.

299. *Derselbe, The So-Called „Affenspalte" in the Human (Egyptian) Brain. ibidem. p. 74—93.
300. Derselbe, The Brain of the Archaeoceti. The Journ. of Comparat. Neurology. Vol. XIII, p. 41.
301. *Derselbe, On the Morphology of the Cerebral Commissures in the Vertebrata, with Special Reference to en Aberrant Commissure Found in the Forebrain of Certain Reptiles. Transactions Linnean Soc. London. Zool. Vol. 8, Part. 12, p. 455.
302. Derselbe, Notes on the Morphology of the Cerebellum. The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XXXVII, p. 329.
303. Derselbe, Further Observations on the Natural Mode of Subdivision of the Mammalian Cerebellum. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 368—384.
304. Derselbe, Zuckerkandl, on the Phylogeny of the Corpus Callosum. ibidem. p. 384 bis 390.
305. Derselbe, The Morphology of the Human Cerebellum. Review of Neurology. Vol. I. Oct. p. 629.
306. Derselbe, The So-Called „Gyrus Hippocampi". The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XXXVII, p. 234.
307. Solger, Bernh., Über die „intracellulären Fäden" der Ganglienzellen des elektrischen Lappens von Torpedo. Morphologisches Jahrbuch (Gegenbauer). Bd. 31, p. 104.
308. *Soukhanoff, Serge, On the Intracellular Network of Golgi of the Nervous Elements of the Spinal Cord in the Adult Superior Vertebrate. The Journ. of Mental Pathology. Vol. IV, No. 1, p. 1.
309. Derselbe und Tscharnetzky, F., Über die äussere Gestalt der protoplasmatischen Fortsätze der Nervenzellen des Rückenmarks bei erwachsenen Verbebraten (nach der Methode von Golgi-Ramon y Cajal). Neurolog. Centralbl. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
310. Spitzka, Ed. Anthony, A Study of the Brain-Weights of Men Notable in the Professions, Arts and Sciences. The Philad. Med. Journ. 2. May. Vol. 11, p. 757.
311. Derselbe, Contributions to the Encephalic Anatomy of the Races. First Paper: Three Eskimo Brains, from Smiths Sound. The Amer. Journ. of Anat. Vol. II, p. 25.
312. Derselbe, The Postorbital Limbus; A Formation Occasionally Met with at the Base of the Human Brain. The Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 648.
313. Derselbe, Brain-Weights of Animals with Special Reference to the Weight of the Brain in the Macaque Monkey. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. VIII, p. 9.
314. Staderini, R., I lobi laterali dell' ipofisi negli anfibii. Nota preventiva. Monitore Zoologico ital. Vol. XIV, No. 3.
315. Derselbe, Lo sviluppo dei lobi dell' ipofisi nel „Gongylus ocellatus". Archivio di Anatomia e di Embryologia. Vol. II, fasc. 1.
316. Derselbe, Annotazioni a un recente lavoro sul „ventriculus terminalis" nell' uomo. Anatom. Anzeiger. Vol. XXIII, No. 23, p. 500.
317. Stahr, Hermann, Über die Ausdehnung der Papilla foliata und über die Frage einer einseitigen „kompensatorischen Hypertrophie" im Bereiche des Geschmacksorgans. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. 16, p. 179.
318. *Stauffacher, Hch., Einiges über Zell- und Kernstrukturen. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 73, p. 321.
319. Stefanowska, M. Mlle., Sur le mode de contact entre les neurones. Archives de Neurol. No. 94, Bd. XVI, 2ᵉ série, p. 335. **(Sitzungsbericht.)**
320. *Sterzi, G., Intorno al lavoro del Dott. Marco Pitzorno di alcune particolarità sopra la fine vascolarizzazione della Medulla spinalis. Monitore Zool. ital. Anno 14. No. 4, p. 75—80.
321. Derselbe, Ricerche sopra le anastomosi dei rami anteriori del plesso brachiale e la loro interpretazione morfologico. Arch. ital. di anat. ed embriol. II, fasc. 1.
322. *Derselbe, I vasi sanguigni della midolla spinale degli ucelli. Archivio ital. di Anatomia. Vol. II, p. 216—236.
323. Sträussler, Ernst, Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und die Pyramidenseitenstrangbahn. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 23, p. 260.
324. *Streeter, George L., Anatomy of the Floor of the Fourth Ventricle. The Amer. Journ. of Anat. Vol. II, p. 299.
325. Streit, Hermann, Beitrag zum Flachverlauf des Nervus facialis. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 58.
326. *Derselbe, Über otologisch wichtige Anomalien des Hirnsinus; über accessorische und bedeutendere Venenverbindungen. ibidem. p. 85.
327. Struthers, J. W., The Anatomy of the Long Thoracic Nerve, with Reference to Paralysis of the Serratus Magnus. Review of Neurology. Vol. I. Nov. p. 731.
328. Symington, Johnson, Are the Cranial Contents Displaced and the Brain Damaged by Freezing the Entire Head? The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 97.

329. Derselbe, Observations on the Relations of the Deeper Parts of the Brain to the Surface. The Journ. of Anat. and Physiol. XXXVII.
330. Takahashi, K., Über den Centrosom der Nervenzellen. Neurologia. Bd. II, Heft 2. (Sitzungsbericht.) [Japanisch.]
331. Tarasewitsch, Johann, Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und nucleus lenticularis im Zusammenhang stehenden Faserzüge. Arbeiten aus dem Neurolog. Instit. an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft IX. 1902.
332. Thomas, André, Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance bulbo-protubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Hellwig. Ref. Revue Neurologique. p. 94.
333. Tkatschanko, M. P., Die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Russische Mediz. Rundschau. No. X. (Sitzungsbericht.)
334. *Toulouse et Marchand, Le cerveau. Paris. Schleicher.
335. *Tricomi-Allegra, Gius., Terminazioni nervose nella glandola mammaria. Anat. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 315—317.
336. *Derselbe, Sulle connessioni bulbari del nervo vago. Riv. Pat. nerv. e mentale, Vol. 8, fasc. 2, p. 67—71.
337. Derselbe, Sulle connessioni bulbari del nervo vago. Riv. di patol. nerv. e ment. VIII, fasc. 2.
338. *Tuerckheim, W., Über das Rückenmark des Cryptobranchus japonicus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
339. Turner, John, Some New Features in the Intimate Structure of the Human Cerebral Cortex. The Journ. of Mental Science. Vol. XLIX, p. 1.
340. *Derselbe, Über die Struktur der menschlichen Gross- und Kleinhirnrinde, beobachtet bei einer Färbung mit Methylenblau-Wasserstoff-Superoxydlösung.
341. Derselbe, Notes on the Minute Structure of the Human Caudate Nucleus and Optic Thalamus. Brain. CIII, p. 400.
342. Ugolotti, F., Nuove ricerche sulle vie piramidali nell' uomo. Rivista di patol. nervos. e ment. Vol. VIII, f. 4.
343. Ulbrich, Hermann, Eine seltene Beobachtung von markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. IX, p. 599. (Titel besagt den Inhalt.)
344. Vianney, Note sur le nerf temporal profond postérieur. Lyon médical. Tome C, p. 945. (Sitzungsbericht.)
345. Vincenzi, Livio, Sulla mancanza di cellule monopolari nel midollo allungato. Anatom. Anzeiger. Vol. XXII, p. 557—567.
346. Derselbe, Sulla presenza di fibre incrociate nel nervo ipoglosso. ibidem. p. 567—568.
347. Vitali, Giovanni, Un caso di sviluppo considerevole del seno ginguale. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 11.
348. Vogt, Oskar, Zur anatomischen Gliederung des Cortex cerebri. Journal für Psychologie u. Neurologie. Bd. II, p. 160.
349. Derselbe, Über anatomische Rindenfelder des Grosshirns. Neurolog. Centralbl. p. 434. (Sitzungsbericht.)
350. Wallenberg, Adolf, Der Ursprung des tractus isthmo-striatus (oder bulbo-striatus) der Taube. Neurolog. Centralblatt. No. 3, p. 98.
351. Derselbe, Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. 1. Der Fasciculus longitudinalis dorsalis sive posterior. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 142.
352. Derselbe, Notiz zur Anatomie des Tractus peduncularis transversus beim Meerschweinchen. ibidem. p. 200.
353. Weber, L. W., Der heutige Stand der Neurogliafrage. (Zusammenfassendes Referat.) Centralbl. für allgem. Pathol. u. Pathol. Anat. Bd. XIV, No. 1, p. 7.
354. Weigner, Ein Beitrag zur Bedeutung des Gehirngewichtes beim Menschen. Anatom. Hefte. Heft 71. Bd. 23, Heft 1, p. 67 u. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
355. Derselbe und Janosik, J., Experimenteller Beitrag zur Frage vom zentralen Verlaufe des Nervus cochlearis beim Spermophilus citillus. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 62, p. 251.
356. Weinberg, Richard, Fossile Hirnformen. I. Anchilopus Desmaresti. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 74, p. 491.
357. Derselbe, Über einige ungewöhnliche Befunde an Judenhirnen. Kurze Zusammenfassung. Biolog. Zentralblatt. Bd. 23, No. 4, p. 154.
358. Derselbe, Die Interzentralbrücke der Carnivoren und der Sulcus Rolandi. Anat. Anzeiger. Bd. 22, p. 268. (1902.)
359. *Wheeler, William Morton, Etiological Observations on an American Ant. (Leptothorax Emersoni Wheeler). Journal für Psychiol. u. Neurologie. Bd. II, p. 31.
360. *Derselbe, Etiological Observations on an American Ant. (Leptothorax Emersoni Wheeler). III. Observations on an Isolated Colony of Leptothorax Emersoni. ibidem. p. 64.

361. Wiener, Hugo, Über das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und deren Beziehungen zu anderen Hirnteilen. Verh. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. Karlsbad. 2. Teil. 2. Hälfte. p. 346—351.
362. *Wintrebert, P., Sur la régénération chez les Amphibiens des membres postérieurs et de la queue, en l'absence du système nerveux. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, No. 19, p. 761.
363. Wolff, Max, Über die Kontinuität des perifibrillären Neuroplasmas (Hyaloplasma) Leydig-Nansen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 20—27.
364. Derselbe, Das Nervensystem der polypoiden Hydrozoa und Sajphozoa. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. III.
365. *Wolfrum, Moriz, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Cornea der Säuger. Anatom. Hefte. Heft 68 (Bd. 22, Heft 1), p. 59—63.
366. Ziegler, Beitrag zur Anatomie des plexus choroideus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 66, p. 509.
367. Ziehen, Th., Anatomie des Nervensystems; bearbeitet von Ziehen und Zander. Zweite Lieferung: Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Gehirns. Jena. Gustav Fischer. K. v. Bardelebens: Handbuch der Anatomie des Menschen.
368. Derselbe, Einiges über den Faserverlauf im Mittel- und Zwischenhirn von Tarsius spectrum. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XIV, p. 54.
369. Derselbe, Der Faserverlauf des Gehirns von Galeopithecus volans. ibidem. p. 289.
370. Derselbe, Über den Bau des Gehirns bei den Halbaffen und bei Galeopithecus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXII, p. 505—522.
371. Zuckerkandl, E., Die Rindenbündel des alveus bei Beuteltieren. ibidem. Bd. XXIII, p. 49.
372. *Derselbe, Zur Morphologie des Affengehirnes. (Zweiter Beitrag.) Zeitschrift für Morphologie u. Anthropol. Bd. VI, p. 285.
373. Derselbe, Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von Dasypus villosus. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft IX.
374. Derselbe, Zur Phylogenese des Balkens. Wiener klin. Wochenschrift. p. 115. **(Sitzungsbericht.)**

Mass- und Gewichtsverhältnisse.

Anton (8) empfiehlt das Kompensations-Polar-Planimeter zur Bestimmung der Schnittgröße, der Rindenmasse und der Markmasse auf durchsichtigen und undurchsichtigen Gehirnschnitten sowie zur Bestimmung des Kubikinhaltes dieser Teile im Gesamtgehirn. Da es mit diesem Instrumente möglich wäre, Rinde und Markfläche an einem Schnitte zu messen, so könne bei Abschnitten von z. B. 1 cm Dicke auch der Kubikinhalt des Abschnittes sowohl wie der Rinden- und Markmasse berechnet werden. Dies nach der Formel, mit der der Kubikinhalt des Zylinders oder des Kegelabschnittes berechnet wird. Eventuell könne auch das ganze Gehirn in Scheiben von bestimmter Dicke zerlegt und durch deren Summierung die Gesamtkubikwerte der weißen Masse und der grauen Rindenmasse gefunden werden. Zu vergleichenden Messungen hat nun A. zwölf Schnittebenen am Gehirn ausgewählt, welche mit bestimmten Ebenen in Déjérines Anatomie des centres nerveux übereinstimmen. Diese zwölf Ebenen wurden bei allen untersuchten Gehirnen (normalen verschiedenen Alters und pathologischen) gemessen und die Fläche der Rindenmasse und Markmasse bestimmt. Beim normalen dreijährigen Kinde verhielt sich die Markmasse zur Rinde im Stirnhirn wie 1:2, im Occipitalhirn wie 1:3, bei Erwachsenen waren dieselben Werte im Stirnhirn wie 4:5, im Occipitalhirn wie 1:2. Bei der Paralyse waren die Werte im Stirnhirn wie 5:4 (Atrophie der Rinde), dagegen im Hinterhaupt wie 1:2 (also ziemlich normal).

Kreuzfuchs (159) berechnete an Serienschnitten von bestimmter Dicke, die durch das Kleinhirn gelegt waren, die Oberfläche desselben. Die Gesamtoberfläche betrug 84246 mm². Davon entfielen 16344 mm² auf die freie Oberfläche und 67902 mm² auf die Fläche in der Tiefe der Windungen. Die einzelnen Abteilungen des Kleinhirns verhalten sich be-

züglich der Ausdehnung der freien und verborgenen Oberfläche verschieden. Auf die Gesamtoberfläche des Kleinhirns kommen 14,237674 Purkinjesche Zellen.

Marchand (188) stellt die Resultate von 1173 Gehirnwägungen zusammen; darunter waren 716 des männlichen und 457 des weiblichen Geschlechtes. Unter diesen waren 707 Erwachsene (von 20 bis über 80 Jahre) und 466 unter 20 Jahren. Die Zusammenstellung wurde tabellarisch einmal nach dem Lebensalter der Individuen und zweitens nach der Körpergröße geordnet. Das Körpergewicht wurde nicht berücksichtigt. Die Gehirne wurden in frischem Zustande mit den weichen Häuten gewogen. Das „wahre Mittelgewicht" sei das mittlere Gewicht des ausgebildeten Gehirns mit Ausschluß der senilen Verkleinerung. Das Mittelgewicht aus einer kleineren Zahl von Einzelwägungen zu berechnen, führe zu starken Fehlerquellen, da wenige sehr hohe oder sehr niedrige Gewichtszahlen dieses Mittelgewicht außerordentlich modifizieren können. Nur bei einer sehr großen Zahl von Wägungen, bei denen auch sonst alle Fehlerquellen vermieden wären, sei das Mittelgewicht von Wert. Als solches hat M. für die Männer (von 15 bis 50 Jahren) 1400 g, für die Weiber 1275 g ermittelt. Als Wachstumsgrenze des Gehirns für das männliche Geschlecht könne das 19. bis 20., für das weibliche Geschlecht das 16. bis 18. Lebensjahr (gleiche Grenze wie die des Skelettwachstums) angesehen werden. Die Hälfte aller erwachsenen männlichen Individuen (von 15 bis über 80 Jahren) hat ein Gehirngewicht von 1300 bis 1450 g, ca. 30 % ein solches über 1450 g und 20 % ein solches unter 1300 g. 84 % haben ein Gehirngewicht zwischen 1250 bis 1550 g. Gehirne unter 1250 g sind als abnorm klein, solche über 1550 g als abnorm groß zu bezeichnen. Als das Minimumgewicht eines nicht pathologischen Gehirns dürfte 1100 g angesehen werden. Gehirne über 1700 g dürften andrerseits stets pathologisch sein. Unter den erwachsenen weiblichen Individuen haben 55 % ein Hirngewicht von 1200 bis 1350 g, 20 % ein solches über 1350 g, 25 % ein solches unter 1200 g; 91 % aller weiblichen Individuen haben ein Gewicht zwischen 1100 und 1450 g. Ein Gewicht von 1050 g bildet ungefähr die untere, ein solches von 1550 g die obere Grenze für das weibliche Geschlecht. Die Zunahme des Gehirns im kindlichen Alter geschieht auch nach Marchand ungefähr in dem Verhältnis, wie es schon von anderen Autoren (Parrot, Vierordt, Pfister, Mies) angegeben worden ist. Das Gehirngewicht für die neugebornen Knaben beträgt 371 g, das für die Mädchen 361 g. Eine auch nur annähernde Regelmäßigkeit in dem Verhältnis des mittleren Gehirngewichts zur Körpergröße läßt sich für die Individuen männlichen Geschlechts zwischen 160 bis 190 cm Länge nicht nachweisen, ebensowenig für die weiblichen Individuen von 145 bis 180 cm. Indes sei es sehr wohl möglich, daß bei der Vergleichung einzelner Rassen oder selbst Nationen ein gewisser Parallelismus zwischen durchschnittlicher Körpergröße und Gehirngewicht besteht. Das mittlere Gehirngewicht der Weiber ist ohne Ausnahme geringer als das der Männer von gleicher Körpergröße. M. meint, daß das geringere Gehirngewicht des Weibes ein Ausdruck einer anderen Organisation des weiblichen Körpers überhaupt ist, an der auch das Gehirn seinen Anteil hat. M. kommt zu dem Schluß, daß wahrscheinlich der verschiedenen Ausbildung der Markmasse der Hauptanteil des Gewichts- und Größenunterschiedes des Gehirns normal veranlagter Menschen zuzuschreiben sei, ein Unterschied, der bezüglich des Gewichts um 300 bis 350 g betragen kann. Die Länge bezw. die Dicke der markhaltigen Fasern sei aber wohl ohne großen Einfluß auf die Funktion

(? Anzahl der Fibrillen in dünnen oder dicken Nervenfasern! Ref.). Ferner kommt in Betracht eine verschiedene Ausbildung der Neuroglia, welche allerdings anatomisch schwer nachweisbar sei.

Indem **Spitzka** (310) die Gehirngewichtszahlen, welche in der Literatur von Gehirnen bedeutender Menschen sowohl als einfacher Leute und geistig minderwertiger Personen kritisch durchgeht, sucht er auf Grund eigener Gewichtszusammenstellungen die früher akzeptierte, in der Neuzeit aber abgelehnte Anschauung wieder zur Geltung zu bringen, daß im Durchschnitt das Gehirngewicht geistig bedeutender Menschen dasjenige normal veranlagter bedeutend übersteigt, daß also das Hirngewicht doch in Beziehung zur Geisteskraft steht. Man müsse, wenn man z. B. Gehirne von Idioten, welche schwere pathologische Veränderungen aufweisen, die zur Vergrößerung des Gehirnes beitragen, mit Gehirnen von geistig normalen resp. geistig hochstehenden Personen vergleiche, notwendigerweise zu ganz falschen Schlüssen kommen. Auch die Gehirne einfacher Arbeiter, von denen ein ungewöhnlich schweres Gehirngewicht vermerkt worden ist, haben vielfach eine das Normale weit übersteigende Vermehrung der Neuroglia besessen. Ferner komme das Alter der Personen in Betracht, in welchem das Gehirn zur Wägung gelangt, ob das Gehirn in frischem Zustande oder nach Härtung in einer Flüssigkeit gewogen ist, und noch viele andere Umstände, die individuell bei allen Gehirnwägungen zu berücksichtigen wären. Aus einer dann vom Autor zusammengestellten Tabelle von 96 Gehirnwägungen hervorragender Leute erhält er das Durchschnittsgewicht von 1473 g, welches das Durchschnittsgewicht der Europäer um 75 bis 125 g übersteigt. In dieser Tabelle steht als erster Ivan Turgenjeff mit 2012 g Gehirngewicht und als letzter F. J. Gall mit 1198 g. Außerdem ist noch eine Reihe von hervorragenden Männern in der Tabelle angeführt, deren Hirngewicht weit unter dem Durchschnitt steht, während allerdings die Mehrzahl der angeführten Männer ein das Durchschnittsgewicht übersteigendes Gehirngewicht aufweist. Jedenfalls würde auch aus dieser Tabelle hervorgehen, daß Männer von geistig hervorragender Kraft nicht notwendig ein schweres Gehirn haben müssen. Die geistig bedeutenden Männer teilt der Autor nach den Berufsarten in 4 Kategorien, in 1. solche der exakten Wissenschaften (Mathematiker, Astronomen), 2. solche der Naturwissenschaften, 3. solche der schönen Künste, der Philosophie und in 4. solche, deren hervorstechendste Eigenschaft besondere Tatkraft ist (hervorragende Militärs, Politiker etc.). Die erste Kategorie weist die höchste Durchschnittszahl des Gehirngewichtes auf, nämlich 1532 g, dann folgt die Gruppe 4 mit 1490 g, dieser folgt Gruppe 3 mit 1482 g und zuletzt Gruppe 2 mit 1444,3 g. Die Gehirne sehr hervorragender Männer zeichnen sich im Durchschnitt nicht nur durch ein schweres Gewicht, sondern auch vielfach durch besondere Ausbildung einzelner Rindenregionen aus, auf welche in Zukunft noch mehr Aufmerksamkeit zu lenken wäre.

Pfister (230) hat an 302 Kindergehirnen und zwar an 161 Knaben- und 141 Mädchengehirnen Ganz- und Teilwägungen ausgeführt. Das Alter der Kinder schwankte von 1 Woche bis 14 Jahre. Aus den gefundenen Zahlen ergab sich folgendes: Das mittlere Gesamthirngewicht ist auf allen Altersstufen bei den Knaben größer als bei den Mädchen. Das erste Drittel der Gesamtzunahme (1050 g bei Knaben, 900 g bei Mädchen?) ist Ende des achten Lebensmonates erreicht; das zweite Drittel wird in der ersten Hälfte des dritten Lebensjahres gewonnen, von da ab besteht eine immer langsamer werdende Zunahme. Ausnahmsweise kommen bei Knaben Gewichte von 1350 bis 1400 g, bei Mädchen solche von 1300 g

schon im fünften bis siebenten Lebensjahre vor. Auf allen Altersstufen zeigt das individuelle Gesamthirngewicht eine große Variabilität, es finden sich vielfach Differenzen von 200 bis 250 g. Das absolute Gewicht des Kleinhirns (227 Wägungen) ist in allen Altersstufen bei den Mädchen geringer als bei den Knaben. Das durchschnittliche Kleinhirngewicht Neugeborener beträgt ca. 20 g, dasjenige Erwachsener schwankt zwischen 135 und 150 g. Das Kleinhirn wächst relativ schneller als das Gesamthirn und versiebenfacht sein Anfangsgewicht im Laufe der Entwicklung. Das mittlere Großhirngewicht der Knaben übertrifft zu allen Zeiten das der Mädchen (Unterschied bei älteren Kindern 50 bis 100 g). Ein konstanter Größenunterschied zu Gunsten einer Hemisphäre existiert nicht.

Weigner (354) hat in 135 Fällen das Hirngewicht bestimmt und kommt auf Grund der erhaltenen Resultate zu folgenden Erwägungen. 1. Das Gehirngewicht steht in keinem direkten Zusammenhange mit dem Alter, und wenn auch die angegebenen Zahlen sich zu Gunsten dieses Zusammenhanges verwerten ließen, verlieren dieselben an der Bedeutung, da durch dieselben nicht der Beweis geführt werden kann, wie sich das Gehirngewicht bei einem und demselben Individuum in verschiedenen Altersperioden verhält. 2. Zwischen dem Gehirngewichte und der Körperlänge läßt sich keine bestimmte Proportion feststellen. 3. Die Durchschnittszahl hat bloß einen relativen Wert, und zwar deshalb, weil die das Gehirngewicht repräsentierenden Zahlen durch die Wägung eines zufällig nur gerade zur Verfügung stehenden Materiales gewonnen sind und das aus demselben bestimmte arithmetische Mittel keine konstante Größe, sondern eine frei bewegliche Reihe von Zahlen uns darstellt. 4. Zwischen dem Gewichte des ganzen Gehirnes und seines distalen Teiles (Pons, Kleinhirn) existiert gar keine beständige Relation. 5. Methodisch ist es sehr wichtig, die Wägung sofort nach der Herausnahme des Gehirns vorzunehmen, weil der Verlust der Flüssigkeit schon in 10 Minuten ein beträchtlicher sein kann. 6. Wenn das Gehirn von den somatischen Eigenschaften nicht direkt abhängig ist, ist es sehr ratsam, von den Versuchen eine Parallele zwischen Gehirngewicht und psychischer Potenz zu ziehen, abzulassen, weil die Lösung solcher Fragen einer anatomisch reellen Basis vollkommen entbehrt. Referent kann es nicht recht verstehen, wie der Autor aus einer so kleinen Anzahl von Wägungen nach allen möglichen Richtungen hin hat Schlüsse ziehen können, und besonders noch dann, wenn er pathologische und normale Gehirne wirr durch einander mengt. Um endgültig festzustellen, ob das Gehirngewicht des Menschen Beziehungen zum Geschlecht, Alter, Körpergewicht, Körpergröße und schließlich zur Psyche habe, müßten außerordentlich viele Wägungen an vielen Instituten vorgenommen werden, und zwar nur an solchen Gehirnen, die direkt nicht krank gewesen und auch indirekt (durch Blutzufluß, Stauungen etc.) nicht wesentlich beeinflußt worden sind. Diese Wägungen müßten nach einer einheitlichen, noch festzusetzenden Methode ausgeführt werden, und jedes Gehirn müßte nach der Wägung genau seziert werden; vor allen Dingen müßte bei den über normal schweren Gehirnen sorgsam nachgeforscht werden, worauf das Mehrgewicht (auf Flüssigkeitsgehalt oder anderen Ursachen) beruht. Erst dann wird man zu relativen Schlüssen kommen, denn relativ werden sie selbstverständlich immer bleiben.

Spitzka's (313) Arbeit enthält sehr zahlreiche Angaben von Hirngewichten verschiedener Säugetiere, speziell des Macacusgehirnes, von dem allein er 80 Exemplare gewogen. Dabei ist um so beachtenswerter, daß er fast sämtliche Gehirne in frischem Zustande hat wiegen können. Das

mittlere Hirngewicht von Macacus rhesus beträgt 80 g, von M. cynomolgus 60 g, von M. nemestrinus 110 g, von M. sinicus 70 g, von M. pileatus 65 g, von M. speciosus 90 g.

Dhéré (57) hat bei Hunden von verschieden großem Körpergewicht aus der Trockensubstanz, die er vom Großhirn, Hirnstamm und Kleinhirn und Rückenmark herstellte, den Prozentgehalt des Ätherextraktes bestimmt. Es ergab sich bei Hunden, deren Körpergewicht weniger als 15 kg betrug, im Mittel ein Ätherextrakt von 44,2 % vom Großhirn, von 50,6 % vom Kleinhirn und Hirnstamm und von 70,1 % vom Rückenmark; bei Hunden mit höherem Körpergewicht betrugen die entsprechenden Zahlen 48,6, 54,1 und 71,9.

Marie et **Guillain** (195) empfehlen folgende Methode zur Messung von Atrophien von Kernen, Faserarealen des Zentralnervensystems. Der mikroskop. Schnitt wird photographiert, wobei die Vergrößerung der Photographie gegenüber der Größe des Originals vermerkt wird. Dann legen sie über das photographische Bild ein transparentes Blatt Papier, dessen Fläche in Quadraten von 1 mm Durchmesser eingeteilt ist. Der pathologische Herd, resp. irgend eine atrophische Stelle wird nun auf dem Papier mit einem Stift im Umrisse abgedrückt, und man kann dann auf dem Papier ablesen resp. berechnen, ob und in welchem Verhältnis sie zur gegenüber liegenden Seite, die ebenfalls umrandet worden ist, verkleinert ist. (Die Methode dürfte wohl erst brauchbar sein, wenn vorher bestimmt worden ist, ob die einzelnen Areale unter ganz gesunden Verhältnissen immer gleich groß sind, resp. welche Unterschiede sich finden, ferner ist, wie auch die Autoren hervorheben, die Methode besonders bei einseitigen Affektionen verwendbar. Ref.)

Topographische Anatomie.

Da Froriep beobachtet haben wollte (s. Jahresb. Bd. V p. 21), daß beim Gefrierenlassen des Gehirns in situ sehr starke Verschiebungen und Beschädigungen einzelner Gehirnteile eintreten können, so daß die von solchen Präparaten gegebenen Abbildungen häufig ein falsches topographisches Bild gäben, so hat **Johnson Symington** (328) diese Untersuchungen einer Nachprüfung unterzogen. Er erklärt zunächst die Verlagerungen der Gehirnsubstanz, welche Froriep in vielen Abbildungen in Atlanten erkannt haben will, durch andere Ursachen bedingt, als durch den Gefrierungsprozeß, und er selbst konnte, wenn er frisches Material nach einer von ihm angegebenen Methode gefrieren ließ, niemals solche Verschiebungen wahrnehmen, was er durch eine beigegebene photographische Abbildung zu illustrieren versucht, und was auch aus den Abbildungen der folgenden Arbeit erhellen soll.

Symington (329) hat nach eigenem Verfahren den Kopf einer weiblichen Leiche mit Formollösung injiziert und dann gefrieren lassen. Sodann legte er fünf Horizontalschnitte durch diesen Kopf, von denen der tiefste durch den Mundwinkel, der folgende durch die Spina narium, der dritte durch die Mitte der Augenhöhle, der vierte durch die Mitte der Glabella und der letzte oberhalb der Glabella geführt wurde. Auf 2 Tafeln werden dann einmal die Lagerung der Gehirnteile dargestellt, wie sie auf einzelnen Horizontalschnitten zu sehen sind; die andern Tafeln stellen Seitenansichten des Kopfes resp. Schädels dar, wobei die Gehirnteile topographisch eingezeichnet sind, und ihre Lagerung zu einander und zum Schädelknochen resp. Gesichtsteil veranschaulicht wird.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Ziehen (367) gibt in der zweiten Lieferung seiner Anatomie des Zentralnervensystems des Menschen eine Beschreibung der Form- und inneren Strukturverhältnisse des Metencephalon und Mesencephalon. Wie in seiner Beschreibung des Rückenmarks findet man auch hier eine erstaunliche Fülle von Ergänzungen aus der vergleichenden Anatomie. Ist gewiß jeder Abschnitt auf das eingehendste bearbeitet, so hat der Autor ganz besondere Sorgfalt auf die Bearbeitung des Kleinhirns verwendet. Die mikroskopischen Verhältnisse werden durch Frontal-, Sagittal- und Horizontalschnitte veranschaulicht, die nach der Palschen Methode gefärbt sind. Der Autor hat Wert darauf gelegt, sowohl die makroskopischen wie mikroskopischen Verhältnisse vollkommen naturgetreu zur Abbildung zu bringen. Er hat sich deshalb größtenteils der Photographie bedient. Bei der Reproduktion auf Papier haben aber wahrscheinlich viele von ihrer Schärfe soviel eingebüßt, daß die nötige Demonstration dadurch nur mangelhaft erreicht wird.

Den schon bestehenden Atlanten über das menschliche Zentralnervensystem hat **Marburg** (184) einen neuen hinzugefügt, den man als einen wohlgelungenen betrachten kann. Da er Durchschnitte des Rückenmarkes (Querschnitte) aus allen Höhen desselben wiedergibt, da er Frontalschnitte durch alle Bezirke des Gehirns von der Pyramidenkreuzungsstelle bis zum Frontalhirn enthält und Hirnstamm und Hemisphären in ihren verschiedenen Formationen auch an Horizontal- und Sagittalschnitten dargestellt sind, so wird dieser Atlas zunächst allen denen willkommen sein, die selber solcher mikroskopischen Schnitte entbehrend sich über Lage der Kerne und Fasersysteme im Zentralnervensystem belehren wollen. Diesen Zweck dürften die zahlreichen im Atlas gegebenen Abbildungen ausgezeichnet erfüllen, da es sich fast um naturgetreue Reproduktionen von nach Weigert-Pal hergestellten Präparaten handelt. Aber auch denen, die selbst solche mikroskopischen Schnitte besitzen, dürfte der Atlas ein vorzüglicher Wegweiser bilden, um die in den Präparaten sichtbaren Fasermassen und Kerne ihrer Natur und Ausdehnung nach kennen zu lernen. Über die Kernformationen bekommt man allerdings nach diesen Abbildungen nur ein ungefähr topographisches Bild; vielleicht bringt die nächste Auflage des Atlas, die bei der Güte und Billigkeit desselben bald zu erwarten ist, in dieser Hinsicht Ergänzungen. Den Abbildungen steht ein kurzer Text voraus, in welchem die einzelnen Formationen des Gehirns und Rückenmarks kurz beschrieben werden; sehr verdienstlich ist es vom Autor gewesen, daß er in einer Art Tabelle die verschiedenen Benennungen für die gleichen Gebilde zusammengestellt hat.

Ziehen (370) beschreibt die äußere Gestaltung und die Furchen einzelner Halbaffengehirne (von Tarsius, Nycticebus und von Galeopithecus). Vom Tarsiusgroßhirn gibt Z. 4 Abbildungen; bemerkenswert wäre am Großhirn die sehr starke Entwicklung des Schläfen- und Hinterhauptteils, demgegenüber der Stirnteil verkümmert ist. Die Lobi olfactorii sind im Vergleich mit den anderen Halbaffengehirnen schlecht entwickelt; das Kleinhirn bleibt in seinem Hauptteil vom Großhirn unbedeckt. Das Großhirn ist 20 mm lang und 23 mm breit. Die basale Temporooccipitalfläche läßt 2 Abteilungen erkennen, eine Facies basitemporalis post. und eine F. bt. anterior; letztere steht der Facies orbitalis gegenüber. Von Furchen zeigt die laterale Fläche nur eine kleine seichte, transversal über das Parietalgebiet laufende Furche. An der Basis befindet sich eine Fiss. Sylvii, wie sie niederen Säugetieren charakteristisch ist, ferner eine deutliche

Fissura hippocampi; im hinteren Teil der medialen Fläche liegt die tiefste Furche des ganzen Großhirns, die Fiss. calcarina. Z. beschreibt vom Tarsiusgehirn dann noch in kurzen Strichen die hauptsächlichsten Merkmale des Hirnstammes und des Kleinhirns, von welch letzterem ein Medianschnitt abgebildet ist. Im folgenden werden dann die Furchen vom Großhirn von Nycticebus, welches der Autor schon früher beschrieben hatte, an der Hand von 4 Gehirnen dieser Gattung noch genauer beschrieben und die Homologien einzelner Furchen schärfer präzisiert. Das Gehirn von Galeopithecus volans, von dem Ziehen 6 Exemplare zur Verfügung standen, ist nach Ansicht des Autors eines der merkwürdigsten der Säugetierreihe. Es nehme unter den Placentaliergehirnen etwa dieselbe fremdartige Sonderstellung ein, wie das Echidnagehirn unter den Aplacentaliergehirnen. Der Längen- und Breitendurchmesser beträgt 22 mm. Der Lobus olfactorius ragt stark über den Frontalpol hinaus, das Kleinhirn liegt vollkommen frei und die Vierhügel sind zum großen Teil unbedeckt. Die laterale Großhirnoberfläche hat drei Furchen, eine lange und in großen Wellenlinien laufende Fiss. rhinalis, welche ein breites Rhinencephalon abgrenzt. Zwischen dieser und der Mantelkante läuft eine zweite lange Furche, die Z. als sagittale Hauptfurche des Palliums bezeichnet; zwischen den vorderen Abschnitten der beiden obengenannten liegt schon auf der Orbitalfläche eine dritte kürzere Furche. Eine seichte Vallecula Sylvii ist vorhanden. Auf der Medianfläche laufen über dem Balken im hinteren Abschnitt eine der Fiss. splenialis ähnliche Furche, und im vorderen Abschnitt eine der genualis ähnliche; außerdem ist an der unteren Fläche eine deutliche Fiss. hippocampi zu erkennen. Beim Vergleich mit der Gehirnfurchung anderer Säugetierordnungen kommt Z. zu dem Schluß, daß die Hirnfurchung von Galeopithecus eine selbständige Stellung einnimmt und höchstens eine entferntere Beziehung zu manchen Chiropterengehirnen zeigt. Es folgt dann noch eine kurze Beschreibung der übrigen Hirnteile von Galeopithecus.

Smith (300) hatte Gelegenheit, zwei Schädelhöhlenausgüsse von Zeuglodon (Archaeoceti) zu untersuchen und beschreibt die Oberflächenverhältnisse des Gehirns dieser Tierart. Der auffälligste Befund am Gehirn ist das enorme Mißverhältnis zwischen der außerordentlichen Größe des Kleinhirns und der verhältnismäßigen Kleinheit des Großhirns, welches eine glatte Oberfläche zeigt. Das Großhirn ist breit, wenigstens in seinem hinteren Abschnitt, vorn verschmälert es sich zu einem langen prismatischen Olfactoriusstiel. Diese Breite des Großhirns läßt auf eine Verwandtschaft mit den Cetaceen schließen, was der Autor dann noch des Näheren auszuführen versucht.

Dräseke (69) beschreibt die Oberflächenverhältnisse des Chiropterengehirns, das er an 16 Exemplaren und zweitens an 7 Makro- und an 9 Mikrochiropteren studieren konnte. Am einheitlichsten sind die Formverhältnisse des Gehirns bei den Makrochiropteren. Bei den Mikrochiropteren spitzen sich die Hemisphären nach vorn entweder allmählich oder plötzlich zu, sehr verschieden gestalten sich bei ihnen die Lage des Großhirns, Kleinhirns und der Vierhügel zu einander. Das Gewicht der von D. gewogenen Gehirne schwankt zwischen 10,3 g bis 0,24 g. Das Großhirn der Makrochiropteren ist furchenreicher als bei den Mikrochiropteren. Die Fiss. rhinal. ant. vereinigt sich bei ersteren nicht mit der F. rh. post. Letztere schneidet gewöhnlich in den hinteren Hemisphärenrand ein. Außer dieser Furche findet sich auf der lateralen Fläche bei den Makrochiropteren eine deutliche Fiss. Sylvii, die schräg aufsteigt und an ihrem oberen Ende etwas nach hinten biegt, ferner eine kleine Furche im Stirnteil (die Ziehen mit

α bezeichnet hat) und eine seichte Sagittalfurche. Von diesen Furchen ist bei den Mikrochiropteren nur die Fiss. rhinalis konstant, die einen s-förmigen Verlauf hat und nach hinten zu sich stark abflacht; die Fiss. Sylvii ist bei ihnen sehr verschieden, häufig nur eine flache Rinne oberhalb der Fiss. rhinalis; die Furche α kommt nur bei wenigen, die Sagittalfurche bei keinem der Mikrochiropteren vor. Auf der medialen Fläche findet sich außer der allen Chiropteren gemeinsamen Fiss. hippocampi bei den Makrochiropteren noch eine besonders an der Occipitalfläche tief einschneidende Fiss. splenialis. Die Fascia dentata ist bei allen Chiropteren glatt. Der Balken ist bei den Makrochiropteren gut entwickelt, ein Rostrum findet sich nicht, bei den Mikrochiropteren ist nur bei einzelnen ein Rudiment vorhanden. Das Tuber cinereum ist bald länglich oval, bald breit, die Corpora candicantia treten nur bei einzelnen hervor, bei den Makrochiropteren tritt ein Ganglion interpedunculare deutlich hervor. Die Vierhügelgegend ist bei den Makrochiropteren vollkommen verdeckt, bei den anderen liegt sie zum Teil oder vollkommen frei. Vom Kleinhirn ist erwähnenswert, daß es ziemlich breit ist, mindestens so breit wie das Großhirn, der Pons ist klein, breit und lang dagegen die Medulla oblongata. Auf letzterer ist die proximale (bald unter der Brücke gelegene) und oberflächliche Kreuzung der Pyramidenbahn bemerkenswert. Die Großhirnoberfläche zeigt nach D. Homologien im Furchenbau mit dem Halbaffen (wie es auch schon Ziehen angegeben hat).

Merzbacher und **Spielmeyer** (203) fanden bei Vesperugo noctula ebenso wie Dräseke bei Vesperugo serotinus eine in der Gegend des Facialisknies im ventralen Teil des Hirnstammes gelegene Pyramidenkreuzung. Diese Kreuzung liegt dem Corpus trapezoides ventral an. Von dieser Kreuzungsstelle geht die Bahn jederseits frontalwärts, indem sie zunächst divergiert; am vorderen Ponsrande sind beide Bahnen durch das mächtige Ganglion interpedunculare getrennt. Durch den dürftig angelegten Hirnschenkel gelangen sie dann in s-förmiger Windung nach der Großhirnrinde, indem sie die basalen Ganglien durchbrechen, dabei die Auffaserung des Tractus striothalamicus berühren und sich in dem Zwischenraum zwischen Psalterium und vorderer Commissur dem gering entwickelten Stabkranz der Hemisphäre mitteilen. Dieses Fasersystem scheint sich bei Vesperugo noctula gegen den sehr groß angelegten Facialiskern hin zu erschöpfen und zwar so vollständig, daß unterhalb des Facialis kein analoges Fasersystem zu finden ist. Die Autoren meinen daher, daß bei Vesperugo noctula entweder nur eine cortico-bulbäre, speziell cortico-faciale Bahn existiert, während ein corticospinales System noch nicht ausgebildet ist, oder es gibt noch außer der corticobulbären Bahn eine topographisch wenig differenzierte, anderen Systemen beigemischte corticospinale Faserung, die vielleicht in analoger Weise kreuzt, wie es Dräseke an seinem Material gefunden hat. Die Autoren erwähnen dann noch, daß bei Vesperugo noctula eine dem Balkensystem entsprechende Kommissur nicht zu konstatieren ist und beschreiben ein dem Grenzgebiete zwischen Mittel- und Zwischenhirn zugehöriges Faserbündel, dem sie einstweilen den Namen „Fasciculus metathalamicus obliquus" geben.

Johnston (140) gibt ein erschöpfendes Referat über unsere bisherigen Kenntnisse über das Gehirn und die Cranialnerven der Anamnier. In der Tat ist dieses Referat ein ungemein wertvolles, weil die Arbeiten dieses Gebietes, weil ungemein zerstreut, schwer zu erhalten sind, und weil gerade Johnston selbst unsere Kenntnisse in dieser Richtung sehr bereichert hat. Der Übersetzer W. Genthe hat sich deshalb ein Verdienst

erworben, daß er uns diese Sammelquelle zugänglich gemacht hat. Johnston betrachtet das ganze Nervensystem mit Ausschluß der höheren Gehirnzentren und des Sympathikus als aus vier Hauptfunktionsgliedern bestehend. Jedem Gliede liegt die Verrichtung einer gewissen Funktion oder einer Gruppe engverwandter Funktionen ob, und die aufeinanderfolgenden Teile jedes Gliedes stellen eine Reihen-Homologie dar. Ein gegebenes Funktionsglied besteht aus allen peripherischen Endorganen eines gegebenen Typus, den Nervenkomponenten, welche diese mit dem Hirn verbinden, und dem Hirnzentrum, in dem diese Komponenten enden oder entspringen. Die verschiedenen Funktionsglieder sind in ihrer vollständigsten Ausbildung in der Medulla und den Hirnnerven der Fische vorhanden, und die folgende Definition derselben wird danach gegeben:

A. Zuleitende (sensible) Glieder.

a) Somatisch-sensibles Glied: Reize werden von der äußeren Umgebung empfangen; Reflexe werden ausgelöst (lokomotorische oder andere), welche die Beziehung des Tieres zu seiner Umgebung direkt beeinflussen.

1. Allgemeines Haut-Unterglied: Die Hirnzentra setzen sich in das dorsale Horn des Rückenmarkes fort und sind teilweise als Zentren von (2) stark spezialisiert. Die Fasern bilden Komponenten der V., IX. und X. Wurzeln und gelangen zu ihrer Endausbreitung auf dem Wege verschiedener Zweige der Hirnnerven. Sie innervieren die Haut mit Ausnahme der speziellen Sinnesorgane (freie Nervenendigungen).

2. Acustico-laterales Unterglied: Die Hirnzentra waren ursprünglich identisch mit denen von (1), aber bei allen heutigen Wirbeltieren sind sie zum Teil stärker spezialisiert. Die Fasern bilden die post- und präauditorischen Seitenlinienwurzeln und die Wurzeln von VIII. Innervation: spezielle Sinnesorgane in der Haut, die in genetischem Zusammenhange stehen (Gruben- und Kanalorgane, Savis' Bläschen, Lorenzinis Ampullen und die Ampullen des inneren Ohres).

b) Splanchnisch-sensibles Glied: Reize werden von der Auskleidung des Darmkanals und von speziellen Organen in den Kiemenhöhlen, im Munde und an der Oberfläche von Kopf und Körper empfangen. Reflexe werden ausgelöst, welche die organischen Tätigkeiten beeinflussen (Ernährung, Atmung, Kreislauf) und gewöhnlich nicht Empfindungen und willkürliche Bewegungen verursachen.

1. Allgemeines splanchnisches Unterglied: Die Hirnzentra setzen sich in die Gegend der Clarkeschen Säule des Rückenmarkes fort (zuleitendes, sympathisches Zentrum); die Fasern bilden die sensiblen VII., IX. und X. Wurzeln mit Ausschluß der oben erwähnten Komponenten und der unten unter (2) gegebenen. Sie erreichen ihre Endgebiete durch die Visceraläste der Hirnnerven. Innervation: die allgemeinen Schleimhäute. Dieses Unterglied vermittelt bei allen Wirbeltieren nur die unbestimmten „allgemeinen" oder „organischen" Gefühle und löst selten oder niemals unmittelbare Reflexe aus, die gegen die Umgebung gerichtet sind.

2. Endknospen-Unterglied: Das Zentrum und die Fasern lassen sich bis jetzt noch nicht von denen von (1) unterscheiden. Innervation: Geschmacksknospen im Munde und Endknospen in den Kiemenhöhlen und auf der Oberfläche von Kopf und Körper. Dieses Unterglied dient besonders der Geschmacksfunktion einschließlich des Prüfens des Wassers hinsichtlich seiner Tauglichkeit zur Atmung. Reflexbewegungen der Visceral-(Seitenplatten-)Muskulatur werden ausgelöst.

B. Ableitende (motorische, sekretorische) Glieder.

a) Somatisch-motorisches Glied: Die Hirnzentra entsprechen dem Ventralhorn des Rückenmarkes; die Fasern bilden die motorischen Nerven III, IV, VI und XII. Innervation: Somatische Muskulatur (die sich aus den Mesoblast-Somiten entwickelt).

b) Splanchnisch-motorisches Glied: Das Hirnzentrum entspricht dem Seitenhorn des Rückenmarkes; die Fasern bilden die motorischen Nerven V, VII, IX und X. Innervation: Muskeln der Kiemen-, Zungenbein-, Unterkiefer- und Lippenknorpelbogen (die sich aus den Seitenplatten entwickeln).

Johnston glaubt, daß die Anerkennung dieser Glieder eine Basis abgibt für die logische Darstellung des Nervensystems mit Rücksicht auf die Funktion seiner verschiedenen Teile. Dieses Schema läßt sich nicht nur auf die niederen Wirbeltiere anwenden, bei denen die verschiedenen Glieder ihre größte Entwicklung und Differenzierung erreichen, sondern es bietet auch ein höchst bequemes Mittel dar zur vergleichenden Darstellung des Gehirns der höheren Wirbeltiere, bei denen eines oder das andere der primitiven Glieder reduziert ist. An der Hand dieser Einteilung referiert nun Johnston in klarer und kritischer Weise, was bis jetzt über das Nervensystem von Amphioxus und von den Cyclostomen, Fischen und Amphibien bekannt ist.

Rubaschkin (279) hat das Gehirn mehrerer Amphibienarten größtenteils mittels einer modifizierten Golgischen Methode bearbeitet. Von Elementen der Neuroglia konnte er auch bei den Amphibien nicht nur die Ependymzellen, deren Äste mit Appendices bedeckt, ihnen eine moosartige Beschaffenheit verleihen, sondern auch typische Astrocyten und Übergangsformen von den Ependymzellen zu den Astrocyten beobachten. Am Bulbus olfactorius konnte R. folgende Schichten erkennen: 1. Schicht der Fila olfactoria, 2. subglomerulose Schicht, 3. Glomeruli, 4. Stratum magnocellulare, 5. Stratum granulosum, 6. Schicht der subependymalen Fasern. Diese Schichten und die Verbindungen ihrer Elemente werden sodann näher beschrieben. Mitralzellen sollen die Amphibien im Bulbus olf. nicht besitzen. Die Fasern die den Bulbus mit dem Pallium verbinden, gehören jenem Bündel an, das Edinger, Wiedersheim und Gaupp als fasciculus bulbocorticalis bezeichnen, in demselben Bündel gibt es Fasern, die vom Pallium zum Bulbus gehen. R. teilt das Vorderhirn der Amphibien nach Wiedersheim und Gaupp in den oberen Teil: pars superior (pallium, pars pallialis) und den unteren: pars inferior (subpallium, pars subpallialis, Basalganglien nach Edinger). Beide Teile sind auf der äußeren und inneren Oberfläche durch ziemlich deutliche Furchen (sulcus limitaris lateralis und fissura arcuata) von einander getrennt. Hinter dem foramen interventriculare (Monroi) verschmilzt das Subpallium mit dem Zwischenhirn, während das Pallium in den sogen. Polus occipitalis übergeht. Im folgenden wird nun die feinere Struktur der Hemisphären beschrieben, die in allen Teilen ziemlich die gleiche Art zeigten und deren einzelne Teile sich bloß durch das Schicksal der Fortsätze unterscheiden, die in verschiedene Nerven eintreten. Außer den schon genannten Fasern vom Bulbus olf. zur lateralen Partie der Hemisphäre (tractus bulbo-corticalis), gehen vom Bulbus noch Fasern in die medialen Teile des Mantels; ob letztere den Polus occipitalis wirklich erreichen, ist unsicher. Von den vorderen Teilen der Hemisphäre bis zu den mittleren Teilen findet ein starker Austausch von Fasern zwischen dem Pallium und Subpallium statt und ebenso zwischen Mantel und Zwischenhirn. Besonders stark ist dieser Austausch im Gebiete des foramen intraventriculare und der Commissura pallii anterior. Im

folgenden werden dann noch die Strukturverhältnisse des Zwischenhirns, Ganglion habenulae, Mittelhirns und des Kleinhirns beschrieben.

Aus der sehr fleißigen Arbeit von **Borchert** (28) über den distalen Abschnitt des Torpedogehirnes sei hier nur die Beschreibung der Lobi electrici wiedergegeben. Diese Lappen stellen eine sehr mächtige, jederseits aus etwa 60 000 riesigen Zellen bestehende Anschwellung des Griseum centrale (Höhlengrau) dar. Sie wachsen von beiden Seiten nach der Mittellinie, stülpen das Epithel des IV. Ventrikels vor sich aus und gehen mit diesem eine innige Verbindung ein. Sie bekleiden sich an ihrer Oberfläche mit dem Epithel des Ventrikels, welches abgeplattet wird und stellenweise ganz verloren gehen kann. Dort, wo der Lobus electricus seine höchste Ausbildung erreicht, genügt das Ventrikelepithel nicht, um ihn an seiner ganzen Oberfläche zu bekleiden. Kaudal erstreckt sich der elektrische Kern über die Stelle hinaus, wo er mit breiter Basis dem Nachhirn aufliegt und mit ihm eine feste Verbindung eingeht. Nach vorn zu erstreckt sich der Lappen ebenfalls über die Stelle hinaus, wo er noch mit breiter Basis dem Nachhirn aufsitzt. Mit den Körnerwülsten des Lobus inferior cerebelli geht er eine gewebliche Verbindung ein. Über die bilaterale Anlage des Lobus electr. besteht kein Zweifel. Die übrigen sehr zahlreichen und sehr interessanten Einzelheiten sind im Original nachzusehen. Eine große Anzahl auf großen Tafeln wiedergegebener Abbildungen veranschaulichen die einzelnen Formationen.

Cunnington (55) beschreibt das Zentralnervensystem von Simocephalus sima. Es besteht wie bei den anderen Crustaceen aus Ganglion opticum, Gehirn, Schlundring und Bauchmark. Auffallend ist die Entfernung zwischen den beiden Längssträngen des Bauchmarks; bemerkenswert ist ferner, daß die Länge des Zentralnervensystems nur ungefähr der Hälfte der Körperlänge gleichkommt; aus vergleichenden Studien an Embryonen geht hervor, daß die Nervenkette ursprünglich viel länger ist, daß sie sich also nicht in demselben Maße vergrößert, wie der übrige Körper. Das Zentralnervensystem erstreckt sich von der Gegend unter den Leberhörnchen bis etwas hinter die Ansatzstelle des fünften Beinpaares. Ganglion opticum und Gehirn allein sind in dem eigentlichen Kopfe gelegen und durch den sanft aufsteigenden Schlundring mit dem Bauchmark verbunden. Das Ganglion opticum besteht aus 2 kugeligen, aneinander grenzenden Ballen von Punktsubstanz, die fast überall mit einer Decke von Ganglienzellen bekleidet sind. Die Augennerven treten getrennt aus jeder Hälfte des Ganglion aus. Das Gehirn hat von der Seite betrachtet eine abgerundet viereckige Gestalt. Vorn oben treten die Kommissuren des Ganglion opticum ein, hinten treten Schlundkommissuren aus. Das Gehirn besteht deutlich aus zwei lateralen Hälften, es ist von einer Lage von Ganglienzellen umgeben. Im Inneren des Gehirns findet man die Kommissuren und die sogen. Markballen; letztere bilden diejenigen Stellen des Gehirns, an welchen die Nervenstränge zusammenlaufen und durch die Seitenäste mit einander in Verbindung treten. Diese Markballen werden nun im einzelnen näher beschrieben. Vom Gehirn gehen nach hinten die beiden großen, den Schlund umfassenden Kommissuren, um durch Verbindung mit den suboesophagealen Ganglien einen vollständigen Schlundring zu bilden. Die Schlundkommissuren werden an ihrer ganzen Außenfläche von einer regelmäßigen Lage von Ganglienzellen bedeckt; vom Schlundring entspringen die 2 Nerven zur zweiten Antenne. Das Bauchmark besteht aus zwei parallelen Nervensträngen, die durch eine Anzahl von Kommissuren mit einander verbunden sind, und aus welchen die Nerven zu den verschiedenen

Beinpaaren entspringen. C. unterscheidet 9 größere und 4 kleinere Kommissuren. Es sind zwar größere Anhäufungen von Ganglienzellen dort vorhanden, wo die abgehenden Nerven heraustreten, doch besteht kein deutlicher Unterschied zwischen den Ganglien und den sie verbindenden Nervensträngen. Im folgenden werden sodann die einzelnen Ganglien und die von ihnen abgehenden Nerven beschrieben. Der Beschreibung des Zentralnervensystems schließt der Autor dann noch diejenige der Sinnesorgane an.

Die Hydroidpolypen besitzen nach **Wolff** (364) ein Nervensystem, ein System von Zellen, welche teils als Empfänger von Sinnesreizen, teils als Leiter und Akkumulatoren von solchen arbeiten. Diese Zellen sind morphologisch unter einander und mit den anderen Gewebselementen durch die Gegenbaurschen Intercellularstrukturen verbunden; physiologisch stehen sie infolge mehr oder weniger ausgebildeter Bahnung wenigstens zum großen Teil mit bestimmten Endorganen resp. den Zellelementen im Zusammenhange. Entwicklungsgeschichtlich sollen sie aus indifferenten Zellen der beiden primären Keimblätter hervorgehen und müssen als einseitig ausgebildete Neuromuskelzellen angesehen werden. W. betrachtet demnach die Elemente des Nervensystems des Hydropolypen als „Neurone" homolog den Neuronen der Wirbeltiere. Diese Elemente treten in zwei Formen auf. Die eine Form, und zwar die ältere, hat die primitive intraepitheliale Lagerung beibehalten und behält sie auch infolge ihrer konstant bleibenden innigen Beziehung zur Außenwelt innerhalb der gesamten Tierreihe im wesentlichen bei, die Sinneszellen. Die zweite, jüngere Form der Elemente des Nervensystems des Hydropolypen hat die primitive, intraepitheliale Lagerung aufgegeben und ist in die Tiefe gewandert, ohne dabei die Beziehungen zu seiner Ursprungsstätte aufzugeben, indem sie durch die Gegenbaurschen „Intercellularstrukturen" dauernd mit den Elementen der beiden primitiven Keimblätter und mit deren Derivaten verbunden bleibt: die Nervenzellen. Die Tiefenwanderung der Nervenzellen schreitet im Laufe der phylogenetischen Entwicklung fort, ihre Anfangsstadien finden sich bei den Hydropolypen, wo sie von der ursprünglichen intraepithelialen Lagerung zur basiepithelialen übergegangen sind. Infolgedessen findet man bei den Nervenzellen der Hydropolypen auch weder eine strukturelle Differenzierung der Ausläufer in Plasmafortsätze und Nervenfortsatz, wie sie sich später bei den höheren Tieren herausbildet, noch eine Beteiligung fremder Gewebselemente am Aufbau schützender Umscheidungen der reizleitenden Substanz; Überreste dieses primitiven Zustandes bei den höheren Tieren bilden z. B. Auerbachscher und Meissnerscher Plexus der Darmsubmucosa. Die Anfänge einer Zentralisation zeigen sich bei den Hydropolypen am prostomalen Abschnitt des Urdarmes und an der Fußscheide. Das reizleitende Hyaloplasma der Neurone der Hydropolypen enthält zentripetale und zentrifugale Bahnen. Die Neurone sind nicht im Sinne R. y Cajals dynamisch polarisiert. W. unterscheidet intercelluläre von intracellulären Reflexbogen. Der primäre intercelluläre Reflexbogen besteht aus Sinneszelle, Nervenzelle und Neuromuskelzelle, von diesem unterscheidet sich der sekundäre intercelluläre Reflexbogen durch seine größere Komplikation. Der intracellulare Bogen sei in der Neuromuskelzelle selbst realisiert.

Das Nervensystem der Aktinien bietet nach Wolff folgendes Bild dar: Im ganzen Actinienkörper finden sich nervöse Elemente; sehr große Nervenzellen sind besonders zahlreich in der Mundscheibe eingelagert und zwar hier wieder am dichtesten zusammengedrängt an der Basis der Tentakel. Außerdem gehen von da in der Richtung auf die Mundöffnung zu Radien

reihenförmig angeordneter, großer, bipolarer, mit der konvexen Seite noch ganz im Bereich der mittleren Höhe der Epithelzellen steckender Nervenzellen. Die Nervenschicht in der Mundscheibe der Actinien stellt ein primitives Zentralnervensystem, den Nervenring der Actinien dar. W. hält den vielgesuchten „Schlundring" der Vertebraten für längst gefunden in den nervösen Anlagen, die den uralten Weg der Nahrungsaufnahme umlagern: Neuroporus — Canalis centralis — Ductus neurentericus. Das Medullarrohr sei dem Schlundring der Evertebraten homolog. Mit dem Nervenring stehen in Verbindung: das ectodermale Nervensystem der Tentakel, das ectodermale Nervensystem des Mauerblattes, das ectodermale Nervensystem des Schlundrohres und des Drüsenstreifens der Mesenterialfilamente und das entodermale Nervensystem. Jedes Tentakelbasalzentrum ist mit sämtlichen Tentakeln durch Bahnen verbunden. Das ectodermale Nervensystem der Tentakeln wird von einem Plexus mit spärlich eingestreuten Nervenzellen gebildet. Ähnlich verhält sich das ectodermale Mauerblattnervensystem in seinen adoralen Partien, während es in den aboralen, die Fußscheibe ausgenommen, fast ausschließlich von den langen Nervenfortsätzen der in den Zentren gelegenen Zellen gebildet wird. Vom Sohlenrande verlaufen hier vielfach Bahnen zu den adoralen Partien des Mauerblattes und zum Tentakelkranze. Das Nervensystem des Schlundrohrectoderms ist sehr arm an Nervenzellen, aber sehr reich an Fasern. Diese sind Fortsätze von Nervenzellen die im Nervenring liegen und ziehen in dichten Bündeln unter den Drüsenstreifen der Mesenterialfilamente der vollständigen Septen zum entodermalen Nervenplexus der Septen, der wieder in den entodermalen Nervenplexus des Mauerblattes sich fortsetzt. Über einen entodermalen Nervenplexus der Mund- und Fußscheibe ist bisher nichts bekannt, wohl aber kennt man einen solchen im Entoderm des Schlundrohres. Mit dem entodermalen Septennervensystem steht das Nervensystem der Akontien in Verbindung. Die entodermalen Nervensysteme der Tentakel stehen entweder isoliert da oder sind durch das entodermale Nervensystem des Mauerblattes mit dem übrigen Nervensystem verbunden. Sinneszellen finden sich besonders reichlich auf den Universalsinnesorganen der Aktinien, auf den Tentakeln, kommen aber auch auf der Mundscheibe, auf den Septen und den Akontien vor. Die motorischen Nervenfasern endigen an den kontraktilen Fortsätzen der Neuromuskelzellen mit einer motorischen Endplatte. Die sekretorischen Nervenfasern endigen an den Drüsen- und Nesselkapselzellen mit pericellulären Geflechten.

In Kapitel 1—6 des Buches von **Bethe** (22) ist die allgemeine Anatomie der Nervenelemente besprochen. Im besonderen sind die neueren Befunde über die Neurofibrillen und ihre Beziehungen zu den Nervenfasern, den Ganglienzellen und Endorganen berücksichtigt. Im fünften Kapitel ist ein neuer Beweis für die Unterbrechung der Perifibrillärsubstanz, an den Ranvierschen Einschnürungen gegeben (bei Kompression des Nerven werden die Fasern nur bis zum nächsten Schnürring aufgetrieben; es ist also hier eine Scheidewand vorhanden). Im sechsten Kapitel wird unter anderm der Nachweis geführt, daß die Zellen des marklosen Nervennetzes des Froschgaumens Neurofibrillen enthalten und Beziehungen zu markhaltigen Nervenfasern eingehen. Bei Medusen wird ein subepitheliales Nervennetz gefunden, das deutliche Fibrillen enthält. Im Froschherzen werden drei dimensional sich ausbreitende Nervennetze dargestellt, in die einzelne kleine Ganglienzellen eingestreut sind. Diese fehlen auch in der Herzspitze nicht.

In Kapitel 7 werden die verschiedenen Typen des Nervenzusammenhanges besprochen und im Einklang mit den physiologischen Befunden

gefunden. Dort, wo Nervennetze existieren (Medusen, Molusken, Blutgefäße, Herz) sind die Reflexe diffus. Ausbildung langer Bahnen ist Bedingung für das Zustandekommen bestimmtgerichteter Reflexe. Bei Molusken kann man von jedem Nerven aus (nach Herausnahme des Zentralnervensystems) die Muskulatur des ganzen Körpers in Bewegung bringen, weil jeder Nerv durch das periphere Nervennetz indirekt mit allen Körpermuskeln in Verbindung steht. Bei Wirbeltieren, die eines derartigen Nervennetzes entbehren, ist etwas ähnliches unmöglich. Mit zunehmender Leistungsfähigkeit des Nervensystems nimmt die relative Masse der Ganglienzellen ab, die der Fasern und besonders der Faseraufspitterungen zu.

Kapitel 8. An den Neurofibrillen haftet eine Substanz „Fibrillensäure“, welche sich primär mit basischen Farbstoffen färbt, die aber leicht von den Fibrillen abgespalten wird. Besonders leicht geschieht dies in der grauen Substanz und den Strangfasern. Dies scheint auf einen durchgreifenden Unterschied zwischen peripheren Nerven und zentralem Nervensystem hinzuweisen.

In Kapitel 10 wird die Nervendegeneration besprochen und durch neue Experimente gezeigt, daß nicht die Aufhebung des Zusammenhanges mit der zentralen Ganglienzelle, sondern die lokale Schädigung der Nervenfaser die Degeneration auslöst.

Das Kapitel 11 ist den retrograden Veränderungen der Ganglienzellen nach Schädigung der zugehörigen Fasern und der chronischen Degeneration der Nervenstümpfe gewidmet.

Kapitel 12 gibt das Tatsachenmaterial, auf Grund dessen geschlossen werden muß, daß die Nervenfasern einer autogenen Regeneration fähig sind und nicht vom Zentrum zur Peripherie bei der Regeneration auswachsen, wie die meisten Autoren bisher annahmen. Eine Anzahl andrer Experimente ist dem Zusammenwachsen durchschnittener Nerven gewidmet. Sie deuten auf die Existenz einer Wachstumspolarität.

In Kapitel 13 werden die Ansichten über die Entwicklung der Nervenelemente referiert und neue Beweise dafür beigebracht, daß die Nervenfasern bei der Entwicklung nicht vom Zentrum auswachsen, sondern sich aus Zellketten bilden.

Kapitel 14. Nach Besprechung der bisherigen Theorien der Nervenleitung und der ihnen zu Grunde liegenden Experimente, werden Versuche beschrieben, welche mit Hilfe der primären Färbbarkeit der Neurofibrillen angestellt sind. Kompression einer Nervenstelle hebt die primäre Färbbarkeit an dieser Stelle auf. Ebenso wirkt destilliertes Wasser, wenn es bis zur Leitungsunfähigkeit auf eine Nervenstelle eingewirkt hat. Bei konstanter Durchströmung eines Nerven wandert die Fibrillensäure von der Anode fort und zur Kathode hin. Narkose des Nerven hebt die Bewegungsfähigkeit der Fibrillensäure auf. Auch an toten Nerven ist keine Wanderung der Fibrillensäure hervorrufbar.

Aus diesen und anderen Versuchen wird geschlossen, daß die Fibrillensäure bei der Nervenleitung eine große Rolle spielt. Verschiedene Erscheinungen, deren Erklärung bisher sehr schwierig war, sind auf Grundlage der neuen Befunde leicht zu verstehen.

In Kapitel 15—21 sind die zentralen Erscheinungen (Reflexumkehr, Irreziprozität, Summation und Bahnung, Tonus, Hemmung und Giftwirkung) besprochen. Es wird unter gleichzeitiger Mitteilung einer Reihe neuer Befunde der Versuch gemacht, die dem Zentralorgan spezifischen Vorgänge ohne Zuhilfenahme besonderer Eigenschaften der Ganglienzellen zu erklären.

Das 22. Kapitel ist den rhythmischen Bewegungen gewidmet. Ihr Zustandekommen wird auf Grund der Reizsummation und der refraktären Phase erklärt. Letztere wird nur in das Nervensystem verlegt. Bei der Atmung der Haifische war die refraktäre Phase nachweisbar. Die Atmung der Haie ist dadurch ausgezeichnet, daß sie ein peripher ausgelöster Reflex ist (Kokainisierung der Kiemen hebt die Atmung auf, aber nicht durch zentrale, sondern nur durch periphere Vergiftung). Apnoe und Dyspnoe sind dem Haifisch fremd; der Sauerstoffgehalt des Blutes spielt für denselben keine Rolle.

Physiologisch verhält sich eine Meduse fast genau wie ein Wirbeltierherz. (Alles- oder Nichts-Gesetz, Treppe, Extrasystolen, kompensatorische Ruhe usw.) Die Existenz muskelfreier Felder bei den Medusen läßt den strickten Beweis zu, daß bei diesen Tieren die Reizleitung nur nervös ist. Die Ähnlichkeit der Erscheinungen am Herzen mit denen der Medusen machen es wahrscheinlich, daß auch die Herzbewegungen nervös vermittelt werden. Nachdem die Theorie der myogenen Natur der Herzbewegungen eingehend kritisiert ist, werden Beweise angeführt, welche sich nur unter der Annahme einer nervösen Leitung erklären lassen. *(Autorreferat.)*

Allgemeine Histologie des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

Chenzinski (49) hat Stücke vom Rückenmark der Säugetiere längs geschnitten und nach der Nisslschen Methode gefärbt Es ergab sich da, daß die chromophile Substanz sich nicht in Form der bekannten Nisslschen Granula, sondern in streifen-strickförmiger Art darbot. Diese Streifen durchzogen event. die ganze Zelle von einem Fortsatz zum anderen und hatten einen wellenförmigen Verlauf. Am schönsten waren diese Verhältnisse am Ochsenrückenmark zu veranschaulichen. Beim Menschen gestalten sich die Streifen nicht so ununterbrochen, sondern bieten wegen vielfacher Unterbrechungen mehr die Form von Ketten dar.

Rohde (267) macht sehr interessante Mitteilungen über Centrosoma und Sphären in den Spinalganglienzellen und in den Zellen des Sympathicus, die zuerst von Lenhossek beim Frosche beschrieben, nachdem sie überhaupt 1876 von v. Beneden in anderen Zellen entdeckt waren. Die Sphären stellen in den Froschganglienzellen ganz selbständige Gebilde dar. Sie setzen sich aus drei deutlich gesonderten Teilen zusammen: aus einem zu innerst gelegenen, dunkel gefärbten Zentralkorn, das in seinem Inneren heller als an seinem Rande erscheint, aus einem ziemlich weiten, hellen, aber deutlich gefärbten, das Zentralkorn umgebenden Hof und drittens aus einer den größten Abschnitt der Sphäre ausmachenden peripheren Partie, welche einen gelblichen Ton zeigt und deutlich Radiärfasern und eine Zwischensubstanz unterscheiden läßt. Die Sphäre wiederholt also gewissermaßen im kleinen den Bau der ganzen Zelle; jedoch erscheint sie färberisch wie ein Fremdkörper gegenüber der Zelle. Die Sphären haben nicht, wie Lenhossek annahm, eine bestimmte Lage in der Zelle, sondern finden sich überall in derselben sowohl im Zellleib, wie im Zellkern als auch außerhalb der Zelle; sie finden sich bald in der Einzahl, bald in vielen Exemplaren in der Zelle, häufig fehlen sie auch ganz. Sie sollen im Kern aus kleinsten Keimen heranwachsen, sie teilen sich oft in der Zelle, ohne daß sich die Zelle mit teilte, haben also keinen diesbezüglichen Einfluß auf die Ganglienzelle. Im Zellleib oder außerhalb desselben können sie in kleinste Körper zerfallen, welche möglicherweise in den Kern zurückwandern

und hier den Ausgangspunkt einer neuen Sphärengeneration bilden. In den Spinalganglienzellen der Säugetiere kommen keine Sphären, sondern nur Centrosomen vor, die sich sowohl in ihrem Aussehen wie die Zentralkörner der Sphären, als auch in ihrer Lagerung innerhalb und außerhalb der Zelle wie die Sphären verhalten. Da gegen den Vergleich der Sphären in den Ganglienzellen mit den Richtungskörperchen der Eier manche Bedenken bestehen, so stellt R. die Hypothese auf, ob man es hier eventuell mit parasitären Gebilden zu tun habe.

An den Spinalganglienzellen eines Igels, die in 10 % Formollösung fixiert und hauptsächlich mit Eisenhämatoxylin gefärbt waren, fand **Sjövall** (295) hier und da in den Kernen Einschlüsse, die große Ähnlichkeit mit den Kristalloiden zeigen, welche v. Lenhossek in den Nervenzellen eines sympathischen Ganglions beim Igel gefunden hat. Die genannten Bildungen sind stäbchen- und scheibenförmig, sie sind stets intranukleär und gewöhnlich in der Einzahl in einer Zelle vertreten. Verf. hält diese Bildungen nicht für Kunstprodukte, sondern für vitale Kerneinschlüsse, nämlich für eine trophische Substanz von einer dauerhafteren Natur als das Tigroid. Auch im Zellplasma kommen ähnliche Bildungen vor, stehen aber nicht im Zusammenhang mit den Kerneinschlüssen. Sjövall fand außerdem noch in den Zellen die Holmgrenschen Kanäle, von welchen er beim Igel zwei Typen wahrnehmen konnte.

Holmgren (132) meint, daß die von Solger in den Nervenzellen des elektrischen Lappens von Torpedo gefundenen Fäden und die vom Autor bei Lophius piscatorius beschriebenen nicht identisch, sondern grundverschieden sind. Nach weiterer genauerer Erforschungen dieser Bildungen glaubt H., daß die fraglichen Fadenbildungen, die ja immer an die Kapselfortsätze gebunden sind, eine besondere fädige Differenzierung gewisser Zellen darstellen, die diese Fortsätze aufbauen.

Die intracellulären Saftkanälchen der Ganglienzellen des Säugetierrückenmark münden nach den Befunden von **Rachel Pewsner-Neufeld** (227) in rinnsalartige Lymphräume, welche an der Oberfläche der Zelle verlaufen und in ihr muldenartige Vertiefungen bilden. Die intracellulären Kanälchen sind wandlos, im Protoplasma der Ganglienzelle eingegraben und ihr morphologisch zugehörend. Ein kanalisiertes besonderes Trophospongium ist in den Rückenmarksganglienzellen nicht vorhanden. Die die Ganglienzelle unmittelbar umgebende graue Substanz ist als heller pericellulärer Hof von distaleren Bezirken derselben undeutlich gesondert. Die vorzugsweise der Zelloberfläche entlang verlaufenden Lücken und Rinnsale stellen mit den Saftkanälchen der Zelle vermutlich Anfänge, Wurzeln des Lymphbahnsystems des Rückenmarkes dar.

Fuchs (92) fand Centrosomen in Zellkörperfortsatzanfängen, im Polkegel von Spinalganglienzellen und Vorderhornzellen verschiedener Säugetiere, sowohl einzeln, als auch zu mehreren in einer Zelle.

Obersteiner (218) hat nochmals eingehende Untersuchungen über den Pigmentgehalt der Nervenzellen und auch der Neurogliazellen angestellt und zwar an dem schon vorhandenen reichen, nach Marchi gefärbten Material seines Institutes und an zwei Fällen senilen Zentralnervensystems. Speziell wird das hellgelbe (fetthaltige) Pigment berücksichtigt und die wesentlichsten Arten seiner Anhäufung und Verteilung und die Zeitfolge seines Auftretens in den Nervenzellen des gesamten Zentralnervensystems mit Einschluß der Spinalganglien beschrieben und abgebildet. Zusammenfassend unterscheidet er bezüglich des Pigmentgehaltes folgende Zellarten: 1. Lipophobe Zellen, welche bis ins hohe Alter hinein entweder ganz

frei von Fett bleiben, oder höchstens eine sehr geringe Menge feinster Körnchen aufweisen; hierzu gehören z. B. die Purkinjeschen Zellen und die Zellen des Edinger-Westphalschen Kernes. 2. Lipophile Zellen, welche schon im mittleren Lebensalter eine beträchtliche Menge von Fettpigment enthalten. Diese letztere Gruppe soll in zwei Unterabteilungen zerfallen, a) Zellen, in denen das Fettpigment zu einem dichten Häufchen zusammengedrängt erscheint, während der Rest des Zellkörpers in geringerer oder größerer Ausdehnung vollkommen frei bleibt, z. B. Vorderhornzellen, Pyramidenzellen. b) Zellen, in denen das Fett mehr gleichmäßig und weniger dicht im Protoplasma verteilt ist, z. B. Zellen der Clarkeschen Säulen, der unteren Oliven. Zwischen den Lipophoben und Lipophilen Formen existieren natürlich Übergänge. Über die Bedeutung dieses Pigmentes lassen sich zur Zeit noch keine sicheren Angaben machen.

An die Beschreibung des Pigmentgehaltes der Nervenzellen reiht sich diejenige der Neurogliazellen. Besonders reichlich finden sie sich im äußeren Drittel der Molekularschicht der Hirnrinde, ferner am medialen Rande des Nucleus caudatus, unterhalb der Stria cornea (wo auch Amyloidkörperchen stark angehäuft sind, für deren alleiniges Entstehen aus Gliagewebe O. energisch eintritt) in dem Zellenbande, welches in der Breite der Purkinjeschen Zellen liegt etc. Die Gliazellen des Rückenmarks sind im ganzen nicht reich an Fettkörnchen. Besonders erwähnt werden Fettkörnchen in den Epithelzellen der Plexus chorioidei und des Ependyms.

Prentiss (242) hat das Fibrillengitter in den Ventralganglien des Blutegels (Hirudo medicinalis) und des Krebses (Astacus fluviatilis) dargestellt und kommt bezüglich der Kontinuität der Fibrillen zu ähnlichen Ergebnissen wie neuere Forscher, z. B. Bethe. Indessen hält P. vorläufig trotz der Befunde noch an der Neurontheorie fest. Es sei bis jetzt noch kein Beweis dafür erbracht, daß das Fibrillenwerk im Neuropil nicht aus der Vereinigung von Fibrillen gebildet werde, von denen nicht jede Fibrille sich aus einer besonderen Zelle entwickelte. Über den Ursprung der Fibrillen im Zentralnervensystem sei überhaupt noch nichts Sicheres bekannt. Das Vorhandensein von unabhängigen in den Nervenzellen vorkommenden Fibrillen sei kein zwingender Grund, die Neurontheorie aufzugeben; diese Fibrillen, welche nicht in die Zelle eintreten, können sich aus dem Plasma der Zellfortsätze entwickelt haben, und können somit ebenso einen Teil der Zellen ausmachen, wie die Fortsätze überhaupt.

Shinkishi Hatai (118) kommt auf Grund einer neuen Färbemethode bezüglich des pericellulären Netzwerkes zu dem Resultate, daß dasselbe aus den Verästelungen von Axonen gebildet, und daß die von Golgi und Bethe beschriebenen pericellulären Netze mit den Heldschen identisch sind, der Unterschied im Aussehen dieser von den einzelnen Autoren dargestellten Netze nur aus den verschiedenartigen technischen Mitteln resultiert, die sie angewendet haben. Im Verlaufe seiner Arbeit gibt er nochmals eine genaue Darstellung dieses Netzes, das er durch drei Abbildungen veranschaulicht.

Mittelst einer besonderen Goldmethode fand **E. Rossi** (270, 271), daß in den Vorderhornzellen und noch klarer in den Spinalganglienzellen ein Fibrillennetz vorkommt, welches aus drei viereckigen und polygonalen Maschen besteht, welche in der Nähe des Kernes immer kleiner werden. Aus dem Netz gehen Fibrillen in die Achsenzylinder über. In einigen Zellen dehnt sich das Netz bis zur Peripherie der Zelle aus, wo eine scharfe und stark gefärbte Grenzkontur vorkommt; in anderen dagegen ist das Netz

von der Peripherie durch eine feingranulierte Substanz getrennt. Vielleicht handelt es sich um eine Zellenmembran. *(Lugaro.)*

Auf Grund einer besonderen elektiven Färbung der Neurofibrillen nimmt **Donaggio** (62—64) an, daß in den Zellen des ventralen Kernes des Akustikus und in den Zellen des Trapezkernes ein Fibrillennetz vorkommt, welches nur den zentralen Teil der Zelle einnimmt, während die peripherischen Teile fibrillenfrei sind. Das zentrale Netz setzt sich mit den Fibrillen des Nervenfortsatzes fort. Was die Nervenfibrillen betrifft, sind also diese Zellen als unipolar zu betrachten; bei einigen derselben gibt es kleine Auswüchse, welche vielleicht Dendriten sind, sie besitzen jedoch keine Neurofibrillen. Die großen Fasern der Heldschen Endkörper enthalten scharf getrennte Neurofibrillen, welche in der Nähe der Nervenzelle sich in mehrere Bündelchen teilen und an der Oberfläche der Zelle aussplittern. Später konnte Donaggio beobachten, daß einige dieser Neurofibrillen ins Innere der Zelle eindringen und mit dem Nervennetz desselben in kontinuierlichen Zusammenhang treten. *(Lugaro.)*

Cavàlié (44) hat an den Retinazellen pericelluläre und intracelluläre Netze gefunden, aber keine Verbindung dieser mit intracellulären. Die gewonnenen Präparate zeigen sich so labil und veränderlich, daß Schlüsse bezüglich der Kontinuität der Fibrillen nicht gezogen werden können.

Joris (141) hat mit den von neueren Autoren angegebenen Methoden (Nissl, Apathy, Bethe etc.) sowohl an Wirbellosen wie Wirbeltieren Nachuntersuchungen angestellt und kommt bezüglich der feineren Struktur der Nervenzellen und Nervenfasern zu folgenden Ergebnissen. Bei den Wirbellosen und Wirbeltieren bilden die Nervenfibrillen anatomisch von einander unabhängige Elemente, sie setzen sich sowohl zentral als nach der Peripherie fort. Die Fibrillen bilden in der Zelle entweder intracelluläre Netze oder sie laufen direkt durch die Zelle hindurch; hierbei gehen sie aus einem Protoplasmafortsatz in einen Achsenzylinderfortsatz, aber sie können auch von einem Dendriten zu einem anderen Dendriten gehen, ohne die Zelle zu passieren. In den Zellfortsätzen und im Nerven haben die Fibrillen einen kontinuierlichen Verlauf und liegen isoliert. Die Nervenfibrillen bilden in den Nervenzentren auch extracelluläre Netze. Die ektodermalen Zellen sind oftmals wie mit feinen Fibrillen gleichsam vernäht, bilden aber keine Anastomosen; das Protoplasma eines Neurones verschmilzt nicht mit demjenigen benachbarter Neurone. Nur selten trifft man auf wirkliche Zellanastomosen im Nervensystem.

Wolff (363) tritt auf Grund von Präparaten an motorischen Endplatten, welche einen innigen Zusammenhang zwischen Nerv und Muskel beweisen, und auf Grund von Präparaten, welche, im Gegensatz zu Angaben von Bethe, beweisen, daß durch die Ranvierschen Schnürringe nicht die nackten Fribillen allein, sondern die Hyaloplasmasäulen mit ihnen hindurchtreten, dafür ein, daß nicht die Fibrillensubstanz, sondern das flüssige Hyaloplasma die reizleitende Substanz sei.

Hieran würden sich die Abhandlungen über die Neurontheorie von **Nissl** (217), **Durante** (73) und anderen anschliessen, die auf Grund der zur Zeit vorliegenden anatomischen Tatsachen über den Bau der Nervenzellen und Nervenfasern und auf Grund anderer Erwägungen die Neurontheorie vollkommen verwerfen.

b) Nervenfasern.

Aus den Untersuchungen **Bardeen's** (14) über die Entwicklung der peripherischen Nervenfasern, welche der Autor größtenteils an Säugetier-

embryonen angestellt hat, ergibt sich folgendes: Die Achsenzylinder der peripherischen Nervenfasern bilden sich durch kontinuierliches Auswachsen der Axone der Nervenzellen. Sie teilen und verästeln sich um so ausgiebiger, je weiter vom Zentralnervensystem sie gekommen sind. Sie verlassen das Zentralnervensystem als nackte Fasern, treten aber bald in enge Beziehung zu Zellscheiden, welche sie während der ganzen Wachstumsperiode begleiten. An der wachsenden Spitze der Nerven ist es schwer zu entscheiden, ob die Achsenzylinder oder die Zellscheiden vorwärts schreiten. Hinter der Spitze wächst der Nerv durch Fibrillen, welche von zentral einwachsen, und durch Vermehrung, die infolge der Teilungen der Fasern eintreten. In einem Nerven mittlerer Stärke aus einem frühen embryonalen Stadium findet man viele hundert Fibrillen, welche von einer Scheide von flachen Zellen eingeschlossen sind, aber keine Zellen zwischen den Fibrillen selbst. In solchen Nerven wäre es leicht zu erkennen, daß die Fibrillen nicht differenzierte Teile der im Nerven liegenden sind. In diesem Stadium könne man leicht uneingescheidete Nervenfibrillen isolieren. Es gäbe dementsprechend auch keine Segmentation der Achsenzylinderfibrillen nach den Zellen der Schwannschen Scheide. Die Vereinigung der Nerven- und Muskelfasern findet vor Bildung des Sarkolemms statt. Diese letztere Membran vereinigt sich so innig mit der Schwannschen Scheide, daß keine Demarkationslinie bemerkbar ist. Die Nervenendigung liegt unter dem Sarkolemm. Zuerst sind die Hauptnervenstämme eingescheidet, später durch Proliferation der Bündel werden immer kleinere Bündel eingeschlossen. Die Markscheidenbildung beruht auf dem Einflusse, den die Achsenzylinderfibrillen auf das umliegende Stroma ausüben. B. unterscheidet in der Entwicklung der peripheren Nerven ungefähr 4 Stadien. Das erste umfaßt die Bildung der motorischen Kerne und sensiblen Ganglien, im zweiten geschieht das Auswachsen der Nervenfibrillen vom Zentrum zu den verschiedenen peripherischen Anlagen, das dritte umfaßt die Entwicklung der Verzweigungen, welche von den zuerst gebildeten Nerven nach den vielfachen sich differenzierenden Teilen der Anlagen gehen, und im vierten Stadium tritt die funktionelle Vereinigung der Nervenfasern mit den Geweben ein, zu welchen die Fasern hinziehen. In der zweiten Periode bilden sich die Nervenplexus, in der dritten die groben peripherischen Plexus und in der vierten die feineren Endplexus.

Aus der Polemik zwischen **Bethe** (23) und **Münzer** (213), bei welcher jeder nochmals seinen dem anderen entgegengesetzten Standpunkt bezüglich der Nervenregeneration verteidigt, ist nur die neue Behauptung Bethes von Interesse, daß auch eine Regeneration von sensiblen Fasern nach Fortnahme der zugehörigen Spinalganglien möglich ist.

Ranson (250) durchschnitt neugeborenen oder wenige Tage alten Ratten Teile der Hirnrinde und des darunter gelegenen Markes, um nochmals zu ermitteln, ob im Zentralorgan eine Regeneration von Nervenfasern stattfände oder nicht. Er konstatierte zunächst, daß sich bei seinen Experimenten ein auffällig geringes Narbengewebe entwickelte, und daß letzteres um so geringer war, in je jüngerem Alter die Tiere operiert worden sind. Infolge davon zeigten die Zellschichten der Hirnrinde an den durchschnittenen Stellen eine kaum wahrnehmbare Lücke. Bei denjenigen Tieren, wo eine wenn auch sehr schmale Narbenzone erkennbar war, konnten markhaltige Fasern verfolgt werden, welche das Zentrum der Narbe passierten, also von der einen zur anderen Seite der Schnittflächen hinübergingen. R. hält diese Fasern aber in richtiger Auffassung nicht für regenerierte Fasern, sondern für neue Fasern, die erst nach der Zeit

der Operation sich entwickelt und in ihrem Fortschreiten die Narbenregion durchquert hätten. Die Zahl solcher Fasern ist sehr groß bei sehr jungen Ratten, nimmt aber mit dem Alter der Ratten schnell ab.

Shinkishi Hatai (116) hält das Neurokeratingerüst am peripherischen Nerven für kein Kunstprodukt. Es besteht aus zwei Lagen, einer um den Achsenzylinder und einer zweiten um die Markscheide. Beide Lagen sind durch schräg laufende Brücken mit einander verbunden. Dieses Neurokeratingerüst erfährt an den Ranvierschen Einschnürungen keine Unterbrechung. Außerdem sammelt sich das Neurokeratin regelmäßig in keilförmigen Bildungen an, welche quer zum Verlauf der Nervenfasern gestellt sind, und deren Basis der äußeren Lage anliegt, während die Spitze mit der inneren in Verbindung steht.

c) Neuroglia.

In einer umfassenden Arbeit über den Bau der Neuroglia gibt **Held** (123) zuerst folgende Einteilung derselben im Zentralnervensystem: 1. die Substantia neurogliae centralis, sie entspricht dem, was bisher als Substantia gelatinosa centralis bezeichnet worden ist. An dieser Substantia neurogliae centralis unterscheidet er zwei Anteile, a) die ependymäre Neuroglia, welche von den Ependymzellen selber und ihren gliafaserhaltigen Fortsätzen gebildet wird und b) die subependymäre Neuroglia, die von einer mehr zerstreuten Masse allseitig verzweigter Neurogliazellen und ihrer Fasermenge zusammengesetzt ist. Diese subependymäre Neuroglia setzt sich dann 2. in die diffuse Neuroglia fort, welche den nervösen Elementen der grauen und weißen Substanz zwischengefügt ist. Zur dritten großen Abteilung gehört eine Masse von Gliafasern, die sowohl von den Zellen der diffusen als auch der subependymären und ependymären Glia geliefert werden, und die durch ihre engen und wichtigen Beziehungen zur äußeren Oberfläche des Zentralnervensystems oder zu den inneren Blutwegen desselben charakterisiert ist. Diese letztere Abteilung nennt H. marginale Neuroglia. Indem nun H. die Neuroglia der einzelnen Abteilungen näher beschreibt, kommt er zu dem Schluß, daß das Ependym wenigstens teilweise zum Flimmerepithel zu rechnen ist und daß die ependymären Gliafasern einen intracellulären Anfang zeigen. Was das Verhältnis der Gliafasern zu dem Protoplasma der subependymären Gliazellen anbelangt, so zeigte sich, daß die Fasern im Zellprotoplasma teils unmittelbar neben der Oberfläche, teils dicht am Kern liegen und auch weiterhin noch von einer feinen protoplasmatischen Hülle begleitet sind. Immerhin erschien auch an Helds Präparaten ein Teil der Gliafasern ganz oder wenigstens eine Strecke weit vollständig frei zu sein. In der diffusen Neuroglia unterscheidet H. protoplasma große und protoplasma kleine Zellformen. Bezüglich der Gliafasern dieser Schicht ergaben sich 1. freie Gliafasern, die den Gliazellen oder ihren Fortsätzen nur anliegen und sich mit ihnen kreuzen können, 2. solche Gliafasern, die nach einigem Verlauf eine Strecke weit von einem Protoplasmafortsatz einer Gliazelle oder einer wie dieser gefärbten Masse gefaßt und eingeschlossen werden, 3. solche Gliafasern, die mitten im Zellleib liegen, 4. Bündel starker Gliafasern, welche aus außerordentlich groben und konisch entspringenden Fortsätzen von Gliazellen hervorgehen. Nach diesen Befunden kann H. der Weigertschen Anschauung nicht zustimmen, daß die Gliafasern vom Gliazellenprotoplasma völlig emanzipierte Gebilde seien und einer reinen Intercellularsubstanz gleich zu achten wären. Auf Grund seiner erhaltenen Präparate unterscheidet H. a) faserreiche, b) faserarme und c) faserlose

Gliazellen. In den faserreichen Gliazellen unterscheidet er radiärgefaserte, radiärgebündelte und quer- oder längsgefaserte. Was die Entstehung der Gliafasern anbetrifft, so bilden sie sich innerhalb des Protoplasmas der Gliazellfortsätze als ein besonderes fädiges Produkt. Im weiteren Verlauf werden die Gliazellen fortsatzreicher und die intracellulär entstandenen Gliafasern dringen sowohl in den Zellleib wie in oberflächlich gelegene Enden gewisser Protoplasmafortsätze vor. Durch ein Längenwachstum der Gliafasern erfolgt eine ausgiebigere Aussteifung der embryonalen und protoplasmatisch weichen Gliazelle. Insofern nun in der weiteren Entwicklung außer den anfänglichen und vereinzelten Fortsätzen auch die weiteren faserhaltig werden und zugleich im Zellleib durchquerende Fasern beobachtet werden können, wird man schließen müssen, daß die in einem Fortsatz z. B. nach beiden Richtungen hin fortwachsende Faser bald den Zellleib erreicht und durchsetzt und schließlich auch in einen zweiten Fortsatz hineinwächst. Bei den sternförmigen Gliazellen kann späterhin von irgend einem Anfang der Gliafasern nicht mehr die Rede sein, da sie bald von einem Fortsatz zu einem anderen hindurchreichen und den Zellleib nur durchqueren. Eine Ausnahme machen hiervon nur die Ependymzellen, welche als unipolare und mit ihrem Fortsatz auch einseitig orientierte Gliazellen auch später im Zellleib das eine Ende ihrer Gliafasern erkennen lassen. Da die Gliafasern in den protoplasmatischen Anastomosen von Gliazellen entstehen, wird schon von Anfang an eine Unterscheidung unmöglich, welcher Zelle sie zugeordnet werden soll. H. hat nie beobachten können, daß die wachsenden Gliafasern an irgend einer Stelle einfach den Zellleib und die Zellhaut durchstoßen und dann frei intercellulär vordringen. H. teilt die Entstehung der Neuroglia und ihre Entwicklung zum fertigen Stützgewebe in drei Perioden. Die erste Periode umfaßt die Bildung der primären Glia; sie ist dadurch charakterisiert, daß das zentrale Stützgerüst ausschließlich von den Ausläufern der Zentralkanalepithelzellen des embryonalen Gehirnrohres oder der embryonalen Ependymzellen zusammengesetzt ist. Beim Amphioxus bleibt auch dauernd die Neuroglia auf dieser primären Stufe stehen. Bei den übrigen Wirbeltierklassen aber ist sie nur für die erste Zeit der Entwicklung typisch. Die zweite Periode führt zur sekundären zelligen Glia, die außer den reinen und später reduzierten Ependymzellen noch umgewandelte Ependymzellen und ihre weiteren Vermehrungen, die Astrocyten enthält. Die dritte Periode würde dann die Entstehung der Gliafasern umfassen, welche nach der oben skizzierten Weise in jenem Gewebe der sekundären, noch rein zelligen Glia vor sich geht und die Ausbildung einer sekundären zellig-faserigen Neuroglia bedeutet. Nach Untersuchungen von His bilden nun die Ependymzellen als durchreichende Elemente der embryonalen Gehirn- resp. Rückenmarkswand mit ihrer inneren Oberfläche die Membrana limitans interna; sie begrenzt den Zentralkanal resp. die Gehirnventrikel und zeigt eine Felderung, die für eine durch Kittlinien vereinigte Masse von Epithelzellen an der Oberfläche charakteristisch ist. An der äußeren (peripheren) Oberfläche des Nervenrohrs entsteht ferner nach His aus entsprechenden Teilen der Spongioblasten ein grobgerüstetes Balkenwerk (Myelospongium), welches als „Randschleier" die pheriphere Zone des Gehirnrohres bildet. Held fand nun, daß auch dieser Hissche Randschleier, welcher seiner marginalen Neuroglia entspricht, durch eine feine Membran kontinuierlich bedeckt ist. Er nennt sie Membrana limitans medullaris superficialis. Diese Membran entsteht dadurch, daß sich an der Peripherie des Randschleiers die fußartig verdickten Enden der Spongioblasten aneinanderlegen. Die

Membrana limitans superficialis stellt eine genaue Scheidewand des ektodermalen Nervenrohres gegenüber dem sich an der Oberfläche des embryonalen Gehirnrohres sich zusammendrängenden mesodermalen Gewebe dar, welches His als M. limitans meningea bezeichnet hat. Aber auch beim Einwachsen der Gefäße in das Nervenrohr kommt eine entsprechend vorschreitende Neubildung einer M. limitans aus den tieferen Abschnitten des Randschleiers zustande, die in gleicher Weise wie die Membrana limitans an der äußeren Oberfläche auch innerhalb des Zentralnervensystems das eindringende gefäßhaltige Bindegewebe von der eigenen epithelialen Masse des Nervenrohres abgrenzt und abschließt. Diese im Inneren des Nervenrohres aus Seitenwegen der Spongioblasten entstehende Grenzhaut, welche das Gefäß als röhrenartige Scheide umgibt, bezeichnet Held als Membrana limitans perivascularis. Sie hängt natürlich mit der oberflächlichen und allgemeinen Grenzhaut des Nervenrohres, der M. limitans superficialis, kontinuierlich zusammen. Die Räume, welche zwischen der Gefäßadventitia resp. Pia mater und der Membrana limitans externa liegen, stellen ein kontinuierliches Kanalsystem dar und sind identisch mit den Hisschen perivasculären resp. epicerebralen Räumen. Es sind aber Flüssigkeitswege, welche von der adventitiellen Gefäßscheide her gefüllt werden können oder auch in diese hinein sich wieder entleeren können. Ob in der Tiefe des Gehirns im Gebiet seiner feinsten Kapillaren die beiden Spalten, welche konzentrisch das Blutgefäß begleiten, nämlich der eben genannte Raum und der Virchow-Robinsche Raum mit einander zusammenhängen oder nicht, und ob der Hissche Raum mit den Lymphgefäßen der Pia mater zusammenhängt, läßt Held unentschieden. Ob ferner der Transport von Stoffen aus dem Hisschen Raum in das Innere des Nervenrohres ausschließlich innerhalb der Gliazellen und ihres Protoplasmas oder innerhalb ihrer Maschenräume vor sich geht, bleibt weiteren Untersuchungen überlassen. Die Entstehung freier Räume um die Nervenzellen (pericelluläre Räume von Obersteiner) hält Held für Artefacte. Die vorherrschenden Anschauungen von einer rein frei verästelten Form der Gliazellen, wie sie die Ranviersche Isolationsmethode oder die Golgische Imprägnationsmethode demonstrieren, hält H. für unrichtig. Die Gliazellen erscheinen ihm auch im Bereiche der Elemente der weißen und grauen Substanz als netzförmig verzweigte und jedenfalls zum Teil mit einander zusammenhängende Elemente. Diese netzartige Masse zeigt eine wechselnde und verschieden verlaufende Anzahl von Gliafasern, welche teils in den Netzbalken als quer oder längs getroffene feinere oder intensiv dunkelgefärbte Fasern liegen, teils im Protoplasmaleib der Gliazellen eingeschlossen sind. In den Maschen dieses netzartigen Gliagewebes liegen die Nervenfasern. An den großen Nervenzellen des Vorderhorns fand H. ferner, daß sie von einer großen Zahl sogenannter gliöser Begleitzellen umgeben sind. Diese letzteren zeigen eine Verästelungsweise, die so eigenartig ist, daß H. daraus schließt, daß die pericellulären Golginetze aus Gliazellen entstehen. Diese Begleitzellen bilden eine besondere Hülle und Stütze für die Nervenzellen und deren nervöses Terminalnetz. Durch Zerreißung der netzförmigen Verästelungen dieser die Nervenzellen umgebenden gliösen Begleitzellen bei der Fixierung des zu untersuchenden Materials sollen künstlich die Obersteinerschen Räume zustande kommen. Über die Funktion der Neuroglia spricht sich H. sehr deutlich in folgendem Satze aus: „Nicht die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen haben als solche (nach der Golgischen Anschauung) eine nutritive Bedeutung für den übrigen Teil der Nervenzelle, sondern es erscheint die Glia, die mit ihrer marginalen Fläche die

lymphathischen Räume bestimmt und auch andererseits die freien Flächen des Nervenzellprotoplasmas erreicht, als besondere Ernährerin der nervösen Substanz, die sie zu gleicher Zeit mit ihrem Maschenwerk stützt." Das Schlußkapitel der bedeutsamen Arbeit bildet eine vergleichende Untersuchung der histologischen Verhältnisse der Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich eine bemerkenswerte morphologische Übereinstimmung bei diesen mit jenen Einrichtungen, welche im Zentralnervensystem an seiner Oberfläche resp. an den Blutgefäßen liegen. Wie die elastischen Fasern der Lymphgefäße, die auch wie die Gliafasern intracelluläre Bildungen darstellen, mit ihren fußartigen Ansätzen insbesondere dem Offenhalten der Lymphgefäße dienen, so werden auch die radiären und zum Teil von Neurogliafasern gelieferten Abschnitte der gliösen Grenzschicht eine gleiche Wirkung auf jene Räume ausüben können, indem sie sie vor einem dauernden Schluß durch den intrakraniellen Druck bewahren.

Anglade (7) hat beobachtet, daß nicht bei allen niederen Wirbeltieren die Neuroglia nur von ependymären Zellen gebildet wird, sondern daß bei Eidechsen und Krokodilen, vor allem aber bei dem Kaïman verschiedene Formen von Neurogliazellen im Rückenmark vorhanden sind. Außer den epithelialen Zellen, welche den Zentralkanal umgeben, wird mit der von A. angewandten Färbemethode ein Ring im Innern des Zentralkanals sichtbar, welcher aus anders geformten Zellen besteht, deren Fortsätze ein Netzwerk bilden und mit der ependymären Neuroglia in Verbindung stehen. Die Zellen sind deutlich als Astrocyten zu erkennen, welche sich auch in der weißen und grauen Substanz und in der Umgebung der Gefäße finden. *Bendix.*

Ziegler (366) beschreibt nach Untersuchungen an jungen Hunden als Grundsubstanz des plexus chorioideus ein gefäßreiches, zartes, fettloses dem Bindegewebe ähnliches Gewebe (3 Abbildungen), das in zahlreichen Falten und Zotten an der Oberfläche verläuft und das ein kubisches, flimmerndes, zusammenhängendes Epithel umgibt, das die Sekretion des liquor besorgt. Direkt unter dem Epithel verläuft ein horizontales Kapillarnetz, wobei jede Zotte mit einer Arterie und zwei Venen versorgt wird. *(Autorreferat.)*

Spezielle Darstellung einzelner Teile oder Fasersysteme des Zentralnervensystems.

a) Telencephalon.

Franklin P. Mall (182) bestätigt an einem großen Material von embryonalen Gehirnen aus dem 1.—5. Monat die Ansicht von Hochstetter und Retzius, daß die sog. transitorischen Furchen Kunstprodukte sind, welche teils durch Maceration, teils durch Wirkung von Konservierungsflüssigkeit (vornehmlich Alkohol) hervorgebracht werden.

Weinberg (358) beobachtete an einem einer 38 Jahre alten Frau angehörigen und mit den Leptomeningen zusammen nur 1105 g wiegenden Gehirn das Vorkommen je einer Interzentralbrücke ungefähr in der Mitte beider Sulci Rolandi. Indem nun der Autor die Furchen durchgeht, welche beim Säugetiergehirn als homolog dem Sulcus centralis der Primaten von verschiedenen Autoren gehalten werden (nämlich Sulcus coronalis, Fissura cruciata, Fissura praesylvia), kommt er besonders wahrscheinlich auf Grund seiner schematischen Zeichnungen zu dem Schluß, daß Fissura praesylvia und Fissura cruciata zusammen das Homologon des Sulcus centralis wären

und daß die beim Menschen unter tausend Fällen einmal am Sulcus centralis zu beobachtende Interzentralbrücke die zwischen Fissura praesylvia und cruciata gelegene oberflächliche Windung wäre (sehr einfach und verblüffend! wenn es eben richtig wäre. Ref.). An den von dem Autor abgebildeten Hemisphären des erwähnten menschlichen Gehirns kann man bezüglich der rechten Seite wohl kaum von einer einfachen Überbrückung des Sulcus centralis sprechen, denn sämtliche Furchen zwischen den Präzentralfurchen und der Fissura parieto-occipitalis scheinen vollkommen atypisch zu sein, soweit man aus der photographischen ersten Abbildung schließen kann; und an der anderen Hemisphäre liegt die Überbrückung doch mehr in der Tiefe des Sulcus centralis. Es handelt sich also in diesem Falle um eine ganz anomale Furchenbildung wahrscheinlich sehr vieler Furchen beider Hemisphären. Auch die Beweisführung, daß Fiss. praesylvia und cruciata zusammen dem Sulcus centralis entsprechen sollen, hat sich der Autor wohl etwas zu leicht gemacht.

In einer zweiten Arbeit beschreibt **Weinberg** (357) Furchenanomalien von drei Judengehirnen. Er beobachtete z. B. ein Übergehen des unteren Endes der Zentralfurche in die Fiss. Sylvii, einen sehr weiten Verlauf der Fiss. parieto-occipitalis über die Lateralfläche, ein Überbrücktsein des Sulcus centralis u. a. mehr.

E. Smith (306) schlägt für die einzelnen Teile des sog. Gyrus hippocampi folgende Namen vor: 1. Gyrus paradentatus für denjenigen Abschnitt, welcher der Fascia dentata anliegt, 2. Area pyriformis für denjenigen Teil, welcher durch die Fissura rhinalis begrenzt wird, 3. Nucleus amygdalae für denjenigen Vorsprung, welcher dem vorigen Teil medial und oben anliegt. Von diesem letzteren kommt nur ein kleiner Teil an die Oberfläche, welchen Retzius am menschlichen Gehirn als Gyrus semilunaris und am Säugetiergehirn als Gyrus lunaris bezeichnet. 4. Zwei Vorsprünge medial vom Uncus gelegen, welche zum Hippocampus gehören. S. glaubt, daß diese Einteilung besonders zur richtigen Homologisierung der entsprechenden Abschnitte in der Säugetierreihe beitragen werden.

J. P. Karplus (143) beschreibt die Furchen- und Windungsverhältnisse der beiden Hemisphären eines Australiergehirns. Nur die rechte Occipito-Parietalgegend zeigte ein merkwürdiges Verhalten, insofern die drei äußeren Übergangswindungen in ihrem hinteren Teile in die Tiefe gesunken und von einem dem operculum ähnlich vorspringenden Occipitallappen zum Teil bedeckt waren. Außerdem untersuchte K. noch die Hemisphären von drei Negergehirnen. Ein tiefes Hinabreichen der Fiss. parieto-occipitalis auf die äußere Hemisphärenfläche, wie es von Waldeyer am Negergehirn beobachtet wurde, konnte der Autor nicht konstatieren.

E. A. Spitzka (312) beobachtete an mehreren Gehirnen (eines Japaners, zweier Papuaner, eines Amerikaners) eine rinnenartige transversal über den kaudalen Teil der Orbitalfläche verlaufende Vertiefung, wodurch der der Fossa Sylvii anliegende Abschnitt der Orbitalfläche sich als ein saumartiger Windungszug heraushebt. Spitzka ist der Ansicht, daß in diesen Fällen der Rand des kleinen Keilbeinflügels, welcher gewöhnlich in der Spalte der Vallecula Sylvii liegt, etwas vorgerückt ist, so daß er auf den hinteren Abschnitt der Orbitalfläche diese rinnenartige Impression verursacht.

Morchead (205) untersuchte die Hemisphärenoberfläche eines Mannes, dessen linker Unterarm und Hand von Geburt an fehlte. Wenn auch die Windungsbreite des Armzentrums an der rechten Großhirnhemisphäre ein wenig geringer war, als diejenige an der entsprechenden linken Hemisphäre,

so war dieser Unterschied doch kaum anders als in dem Maße, wie er auch sonst bei verschiedenen gesunden Individuen vorkommt.

Die Beschreibung des Macacusgehirnes von **Wolfe Lesem** (173) enthält nichts Neues, als höchstens die sehr zweifelhafte Angabe, daß bei Macacus nur ein Corpus albicans existieren soll.

Das Gewicht des von **P. A. Fish** (81) untersuchten Walroßgehirns betrug ohne Hüllen 29 Unzen. Der Sulcus olfactorius ist nur angedeutet, ein Bulbus olfactorius nicht vorhanden. Die Fiss. rhinalis ist gut entwickelt, in ihrem vorderen Abschnitt liegt der Tractus olfactorius. Die Fiss. Sylvii ist gerade aufsteigend und gabelt sich nicht an ihrem oberen Ende. Die Fiss. praesylvia liegt in der vorderen Wand des Sylviischen ganz nahe der Oberfläche. Die Insel erscheint als eine leichte Erhabenheit am Grunde der Sylviischen Furche. Die Fiss. praesylvia geht kontinuierlich in die F. suprasylvia über. In weitem Abstande hinter der Sylviischen Furche liegt eine bis zur Basis reichende, welche an der lateralen Fläche in die F. suprasylvia übergeht. Fish faßt sie als eine Vereinigung der F. suprasylvia post. und der F. ectolateralis auf. Die F. coronalis bildet an der einen Hemisphäre eine kontinuierliche Furche mit der ansata und lateralis, an der anderen Hemisphäre ist sie selbständig. Die F. medilateralis ist mehrfach unterbrochen. Die F. cruciata ähnelt derjenigen von Phoca, die F. splenialis mehr derjenigen von Zalophus und Monachus. Der vor der F. Sylvii gelegene Hemisphärenteil ist größer als das hinter derselben gelegene Gebiet. Die Epiphysis ist am Walroßgehirn besser entwickelt als bei den Carnivoren, sie wiegt 83 gran.

Weinberg (356) hatte Gelegenheit, ein Gehirnpetrefakt von Anchilophus Desmaresti, einem Vertreter eocäner Einpaarhufer, zu untersuchen. Auf der konvexen Fläche dieses Gehirns traten alle jene Furchen und Windungen hervor, die für das Ungulatengehirn charakteristisch sind. Charakteristisch an der Hemisphäre ist die Dorsalwärtslagerung medianer Windungen (Gyrus cinguli), ebenso des Sulcus splenialis. Ebenso charakteristisch ist die Kürze des Sulcus coronalis. So sehr Anchylophus in mancher Hinsicht noch eine verhältnismäßig niedere Stufe des Ungulatengehirns verkörpert, so läßt er auch schon deutliche Beziehungen zum Typus recenter Perissodactyler erkennen, z. B. die weite Dorsalwärtslagerung des Sulcus praesylvius und die geringe Verjüngung der Hemisphäre am vorderen Pol.

Hermanides und **Köppen** (127) beschreiben an der Großhirnoberfläche einzelner sog. lissencephaler Säugetiere (z. B. Kaninchen, Ratte, Maus, Maulwurf) außer der Fiss. rhinalis und der sagittal auf der konvexen Fläche verlaufenden Furche noch mehrere kleinere Furchen am vorderen Teil der Hemisphäre, ferner eine Furche, welche in der Nähe des Occipitalpoles quer über die laterale Hemisphärenfläche verläuft, sodann eine Furche in Form einer kräftigen Einbuchtung, die dicht hinter dem Ammonshorn gelegen ist und eine noch kleinere, dahinter und etwas mehr medial gelegene. Ob man ganz flache Eindrücke der Oberfläche, wie es z. B., auch nach den beigegebenen schematischen Figuren zu urteilen, die mit a und b bezeichneten sind, als Furchen auffassen soll, hält Ref. für zweifelhaft, da derartige Abflachungen einmal ungemein schwankend in ihrem Auftreten sind, und man unter dem Namen „Furchen" doch wenigstens so starke Vertiefungen der Rindenoberfläche verstehen muß, daß ein Teil der Oberfläche dem folgenden Teil senkrecht gegenübersteht. Ferner dürfte es gewagt sein, die kräftige, an der unteren Fläche des Occipitallappens gelegene Einbuchtung, die an den schematischen Abbildungen auf Seite 7 mit c be-

zeichnet ist, als Furche zu bezeichnen, da sie die Ausbuchtungsstelle der Hemisphäre zu sein scheint, in welche die vorderen Zweihügel sich hineinlegen; in ähnlicher Weise macht am menschlichen Gehirn die Hervorwölbung der oberen Kleinhirnfläche eine entsprechende flache Ausbuchtung an der Temporo-Occipitalfläche der Großhirnhemisphäre. Indem die Autoren die Gehirne genannter Tiere auch nach der Nisslschen Methode behandelten und die Zellschichten der verschiedenen Rindenregionen beschreiben, wollen sie gerade an einzelnen der genannten Furchen einen veränderten Typus der Rindenschichten und Zellformen beobachtet haben, wodurch sich Homologien dieser Furchen mit solchen höher stehender Säugetiere feststellen ließen. So soll z. B. die genannte Furche c der Fissura calcarina entsprechen, weil die Rinde hier die charakteristische Körnerschicht aufweist, durch welche auch die entsprechende Gegend am menschlichen Gehirn sich auszeichnet. Da die Hirnrinde der Nager mit der Golgischen Methode von hervorragenden Forschern untersucht wurde, so ist es merkwürdig, daß die Autoren die Ergebnisse dieser Untersuchung nicht zum Vergleich mit den ihrigen herangezogen haben.

Flechsig (83) nimmt nach neueren Untersuchungen 36 myelogenetische Rindenfelder an. In der ersten Parietalwindung, in welcher F. bisher nur zwei Felder unterschied, seien in Wirklichkeit drei vorhanden. Dieses dritte Feld, welches F. zu den (späten) Primordialgebieten stellt, indem es etwa 4 Wochen nach der Geburt in seiner Markbildung deutlich abgrenzbar ist, bezeichnet F. als Gyrus supraangularis, da es von außen vom Gyrus angularis begrenzt ist. In diesen Gyrus supraangularis strahlt ein Balkenbündel hinein, welches von manchen Autoren (v. Monakow, Vogt) fälschlich als Stabkranzbündel gedeutet worden ist. F. unterscheidet jetzt an der ersten Occipitalwindung einen oberen vorderen Teil von der eigentlichen Sehsphäre (Gebiet des Vicq d'Azyrschen Streifens) und einen äußeren hinteren Teil (äußere Polregion). Was die Reihenfolge der Entwicklung der Felder anbetrifft, so ist es möglich (aber noch nicht sicher), daß in der Riechsphäre früher vollentwickelte Nervenfasern zu finden sind, als in den Zentralwindungen. Anordnung und Verlaufsweise der frühzeitig markhaltigen Rindenfasern zeigen in den verschiedenen Rindenfeldern charakteristische Unterschiede, so daß man insbesondere einen motorischen und sensiblen Typus unterscheiden kann. Das Projektionssystem der Hirnrinde setzt sich allem Anscheine nach durchgehends aus konjugierten (sensiblen und motorischen) Strangpaaren zusammen. Die Verfolgung der Markentwicklung in den Großhirnwindungen gewährt wichtige Aufschlüsse über die Ursachen des gesetzmäßigen Nacheinanders, in welchem sich die Furchen der Großhirnoberfläche bilden. Die Furchen innerhalb oder am Rande der Primordialgebiete bilden sich sehr früh, die Furchen innerhalb der Terminalgebiete zuletzt.

Vogt's (348) Abhandlung ist eine kurz zusammenfassende Darstellung, aus welchen Gründen die Flechsigsche Lehre von der myelogenetischen Einteilung der Hirnrinde nicht richtig ist. Er bewertet sie in folgenden Schlußsätzen: 1. Die myelogenetische Zergliederung des Cortex cerebri hat gegenüber der Furcheneinteilung den Vorteil, auch auf die Cortexschichten ausgedehnt werden zu können. 2. Sie beruht zwar als eine histogenetische auf einer strukturellen Eigentümlichkeit. Aber diese strukturelle Eigentümlichkeit hat vom physiologischen Standpunkt aus a priori nicht eine so fundamentale Bedeutung wie eine fasersystematische, eine cyto- oder myeloarchitektonische. 3. Sie gestattet deshalb a priori auch nur die vage, aber für die Physiologie immerhin beachtenswerte Vermutung, daß sie tiefere

und höhere Zentren von einander abgrenzt. 4. Sie weist deshalb auch nicht ohne weiteres auf analoge Zentren in der Tierreihe hin. 5. Spezielle Befunde zeigen, daß sie nicht die von Flechsig gelehrten fundamentalen Differenzen aufdeckt. 6. Sie steht an Feinheit und Schärfe hinter einer cytoarchitektonischen zurück. 7. Sie gestattet zur Zeit keine lokalisatorischen Schlüsse aus einer Nebeneinanderstellung myelogenetischer Territorien und einer Ontogenie der Funktionen. Fasersystematische und architektonische Besonderheiten müssen den zu trennenden Rindenterritorien eigentümlich sein. Diese, so weit als möglich aufzudecken, ist ein Ziel, das sich der Autor gesteckt hat.

Die Untersuchungen von **Forli** (85) über die Markscheidenbildung in dem Frontallappen des Menschen führten zu den folgenden Resultaten: Am Beginne des dritten Monats gibt es im Frontallappen keine markhaltigen Fasern. Nur in der vorderen Zentralwindung sind die sensiblen Stabkranzfasern zu beobachten, welche schon bei Neugeborenen markhaltig sind. Im elften Monat ist die Markbildung in allen Frontalwindungen ausgesprochen, besonders am medialen Rande der ersten Frontalwindung. Aus der sensiblen Haubenstrahlung gehen Fasern in die Capsula externa über, welche außen vom Putamen verlaufen. Am Beginne des dritten Monats sind die Fasern markhaltig, welche aus dem Globus palidus stammen und ventral- und medianwärts verlaufend die Meynertsche Kommissur bilden (Bechterew). Die laminae medullares des Globus palidus bestehen aus Schleifenfasern, aus Fasern, welche aus dem Globus palidus selbst stammen und aus Fasern aus dem Putamen und dem Schwanzkern. Die Linsenkernschlinge besteht aus zwei Bündeln, einem dorsalen und einem ventralen. Das dorsale Bündel enthält Schleifenfasern und die aus dem Globus palidus stammenden und durch die Laminae medullares laufenden Fasern. Das ventrale Bündel enthält die aus dem Globus palidus stammenden Fasern der Meynertschen Kommissur und wenige Schleifenfasern. Der Stabkranz der Balkenwindung geht zuerst nach oben und außen oberhalb der Balkenfasern, dann nach unten und außen außerhalb des Frontalhornes des Seitenventrikels. Wahrscheinlich gehen aus demselben auch Fasern ins Cingulum über. Beim elfmonatlichen Kinde ist der Vorderarm der Capsula interna schon markhaltig. Zu dieser Zeit hat die Markreifung des Cingulums auch begonnen; die Fasern des unteren Teils desselben sind bis zu 14 Monaten noch wenig markhaltig. Das fronto-occipitale Bündel ist nach 11 Monaten markhaltig: aus demselben gehen keine Fasern weder dem Nucleus caudatus, noch dem Balken oder der Capsula interna zu. In dem Balken beginnt die Markreifung an der dorsalen Oberfläche und dehnt sich ventralwärts aus. Die vorderen Teile des Balkens werden früher markhaltig als die hinteren. An der dorsalen Oberfläche des Balkens gibt es vertikale Fasern, nicht nur in der Nähe der Nervi Lancisii, sondern auch auf der ganzen Oberfläche bis zu den Taeniae tectae und der weißen Substanz des Gyrus cinguli. Dieselben bilden also eine besondere Markschicht, welche Verf. lamina dorsalis verticalis nennt. In der Rinde werden die Fibrae radiatae früher markhaltig als die Tangentialfasern. Die Markbildung beginnt an den Kuppen der Windungen und dehnt sich nur später in den Furchen aus. Im 14. Monat fehlt noch der Plexus supraradiatus, die Tangentialfasern kommen nur in den tiefen Schichten der Rinde vor. Die Reifung der kortikalen und subkortikalen Assoziationsfasern bietet in den verschiedenen Windungen besondere Verschiedenheiten; für ihre Einzelheiten ist das Original zu sehen. *(Lugaro.)*

Brodmann (33) untersuchte die Windungsregion um den Sulcus centralis herum an 6—9 monatlichen Föten, an 6—10 Wochen alten Kindern

und an Erwachsenen mittelst der Nisslschen Methode, wobei er an einer Hemisphäre durch die ganze Rolandische Region Serienschnitte legte. Er findet in dieser Gegend einen 6schichtigen Rindenbau und konnte auf Grund seiner Präparate einen einschneidenden cytologischen Unterschied zwischen der Rinde des Gyrus centralis anterior und posterior statuieren, den er folgendermaßen formuliert: „Die Regio Rolandica des Menschen wird in ihrer ganzen dorsoventralen Ausdehnung durch den Sulcus centralis in zwei hinsichtlich ihrer cytoarchitektonischen Struktur völlig verschiedene anatomische Zentren geteilt, von denen das vordere durch Riesenpyramiden und den Mangel einer Körnerschicht, das hintere durch das Vorhandensein einer deutlichen Körnerschicht und das Fehlen von Riesenpyramiden ausgezeichnet ist. Die Grenze zwischen den beiden Zentren wird, abgesehen von einer kurzen, die Vermischung beider Strukturtypen zeigenden Übergangszone, im allgemeinen durch den Fundus des Sulcus centralis gebildet. Am dorsomedialen Ende des Sulcus centralis setzt sich diese Grenze auf den Lobulus paracentralis derart fort, daß sie die lineare Verlängerung der Zentralfurche bis zum Schnittpunkte mit dem Sulcus calloso-marginalis bildet und somit den Lobulus paracentralis ebenfalls in zwei histologisch differente Felder trennt, ein vorderes, dessen Bau in allen Einzelheiten mit dem Riesenpyramidentypus des Gyrus centralis anterior übereinstimmt, und ein hinteres, das die Fortsetzung des Gyrus centralis posterior darstellt und diesem in seiner Zelltextur durchaus gleicht. Die ventrale Grenze des histologischen Rindenfeldes der vorderen Zentralwindung entspricht ungefähr dem ventralen Ende des Sulcus centralis.“ Im weiteren werden dann noch die übrigen Unterschiede aufgezählt, welche sich im Rindenbau des Gyrus centralis anterior gegenüber demjenigen des Gyrus centralis posterior finden; so soll z. B. die graue Rindensubstanz des Gyr. post. sich scharf gegen die weiße Marksubstanz abgrenzen, was beim Gyr. ant. nicht der Fall ist, ferner soll der Gyr. post. im Gegensatz zum anterior eine sehr geringe Rindenbreite (beinahe die Hälfte) haben. (Aus der Tafel 3, auf welcher beide gegenüber stehen, geht das eigentlich nicht in dem Maße hervor. Ref.)

Brodmann (34) untersuchte ferner die Rinde des Occipitallappens vom Menschen mit der Nisslschen Methode und fand, ebenso wie vor ihm Bolton, einen besonderen Schichtenbau an derselben, der sich nur an der Rinde der Fissura calcarina findet und daher als Calcarinatypus bezeichnet wird. Die Form der Zone, wo sich dieser Typus findet, stellt einen Kegel dar, der mit seiner Basis auf dem Occipitalpol ruht, frontalwärts sich verjüngt, und von der Rinde der Fissura calcarina noch etwas auf den Cuneus und den Gyrus lingualis übergreift. Er findet nach vorn nach Vereinigung der Fiss. calcarina mit der Fiss. parieto-occipitalis an der ventralen Lippe der Fiss. calcarina sein Ende. Der Übergang dieses Calcarinatypus in die umgebende Rinde findet ganz plötzlich statt und zwar in der Weise, daß die beiden inneren Körnerlagen zu einer Schicht verschmelzen, wobei gleichzeitig der von ihnen eingeschlossene Gennarische Streifen aufhört. Gleichzeitig damit schließen sich auch die beiden Lagen der tiefsten Schicht zu einer einzigen stark verschmälerten Schicht zusammen, während die dritte oder die Pyramidenschicht eine erhebliche Verbreiterung erfährt und durch das Auftreten größerer Zellen eine Trennung in eine Schicht mittelgroßer und großer Pyramiden zuläßt, die am Calcarinatypus wegfällt. Die Ausdehnung des Calcarinatypus kann individuell etwas verschieden sein.

Brückner (37) hat sehr genaue Untersuchungen über den Markfasergehalt der Hirnrinde eines 18jährigen Suaheli gemacht und stellt die er-

haltenen Resultate vergleichend mit den Befunden bei einem gleichaltrigen Europäergehirn und mit den Angaben von Kaes an einem Gehirn eines 1¼jährigen Kinde zusammen. Es findet sich, daß die Durchschnittsmasse der ganzen Rinde und fast sämtlicher einzelnen Schichten beim Suaheligehirn größer sind, als bei dem des Europäers, daß die Entwicklung des letzteren also fortgeschrittener ist, da nach Untersuchungen von Kaes die Rinde durch immer mehr hineinwachsende Markfasern um so schmäler wird, je weiter sie sich entwickelt. Ferner zeigte sich, daß auch am Suaheligehirn die rechte Hemisphäre weiter vorgeschritten war, als die linke mit alleiniger Ausnahme der Windungstäler, was auf eine vorgeschrittenere Ausbildung der Assoziationsfasern an der linken Hemisphäre hindeutet. Bezüglich der Windungstäler differierte auch das Suaheligehirn beträchtlich von dem des kindlichen, während die anderen Maße denen des Kindes vielfach nahe kommen. Was die einzelnen Regionen der Hirnrinde anbetrifft, so stand die Entwicklung der Hinterhauptsgegend am meisten voran, dann folgte (dem kindlichen Typus entsprechend) die Scheitelgegend, dieser folgte die Stirngegend und Zentralwindungsgegend; am wenigsten entwickelt war beim Suaheligehirn die Schläfenregion. Die Projektionsbündel fand B. am größten im Hinterhaupt, am kleinsten im unteren Scheitelläppchen und in den basalen Temporalwindungen, gering auch an der Zentralgegend. Sehr bemerkenswert sind die Unterschiede zwischen rechter und linker Hemisphäre. Für die rechte Stirn- und linke Hinterhauptsgegend ist eine relativ weit vorgeschrittene Markscheidenentwicklung der Projektionsfasern, dagegen eine geringe für die linke Stirn- und rechte Hinterhauptsgegend zu konstatieren. Was die zonale Schicht anbetrifft, so war sie im Stirnhirn am wenigsten geschichtet, am meisten in der Zentralgegend; den Baillargerschen Streifen fand B. an dem untersuchten Afrikanergehirn in allen Bezirken der Hirnrinde, am seltensten war er in der Schläfengegend anzutreffen; am stärksten ausgeprägt war er an der Medianfläche, wie überhaupt nach Erfahrungen von Kaes und Brückner bei der Markfaserentwicklung der Rinde die Medianfläche den beiden andern Flächen weit voranzueilen scheint. Je stärker die Markentwicklung in der Rinde vor sich geht, um so weniger lassen sich die Baillargerschen Streifen abgrenzen, bei höchster Entwicklung ist eine solche Abgrenzung auch im Hinterhauptslappen nicht möglich.

Um den Markfaserausfall der Hirnrinde zu studieren, welcher bei progressiver Paralyse stattfindet, untersuchte **Schaffer** (287) zum Vergleich die Markfaserung der Rinde eines normalen entwickelten Gehirns. Er beschreibt die verschiedenen Faserschichten der Rinde aus vielen Teilen der normalen Hemisphäre und kommt bezüglich dieser Faserung zu ähnlichen Resultaten wie Kaes. Wie der Fall von Paralyse beweise, gäbe es aber entgegen der Ansicht von Nissl und Kaes Fälle, wo der Faserausfall nicht ein über der ganzen Hirnrinde gleichmäßiger zu sein brauche, sondern sich nur auf einzelne Rindenbezirke beschränken könne.

Turner (339) fand mit einer Modifikation der Methylenblaumethode ein knotenförmiges Netzwerk um die Pyramidenzellen der menschlichen Hirnrinde, welches sich aus Zweigen verschiedener Herkunft zusammensetzt und welches sich oft über zwei benachbarte Zellen erstreckt. Mit der erwähnten Methode konnte der Autor ferner zwei tinktoriell sich unterscheidende, nämlich helle und dunkle Nervenzellen der Rinde darstellen. Zu den ersteren gehören die Pyramidenzellen, die dunklen Zellen sind über alle Rindenschichten zerstreut. Das Netzwerk scheint sich aus Dendritenverzweigungen der dunklen Zellen zusammenzusetzen, aber auch aus Achsen-

zylindern von Pyramidenzellen, so daß die Pyramidenzellen dadurch auch untereinander in Verbindung ständen. (Sollten die Präparate des Autors das Aussehen haben, wie es in zwei Photogrammen, die der Arbeit beigegeben sind, dargestellt ist, so könnte man den Mut bewundern, mit dem der Autor seine Schlüsse aus ihnen zieht. Ref.)

Dorello (67) studierte an Schweineembryonen von 8 bis 24 cm die Entwicklung des Balkens, des Gewölbes, des Randbogens und der Bogenfurche. Die Bogenfurche geht kontinuierlich aus der Spitze des Lobus piriformis bis an das vordere Ende des Balkens. Die Unterscheidung eines vorderen und eines hinteren Teils desselben ist durch die verschiedenen Beziehungen mit dem Balken und dem Gyrus hippocampi berechtigt, aber nicht durch Strukturverschiedenheiten der Furchenlippen, welche ursprünglich dieselbe Struktur in ihrer ganzen Ausdehnung besitzen. Auch der Sulcus fimbrio-dentatus ist eine kontinuierliche Bildung von der Spitze des Lobus piriformis bis zur vorderen Extremität des Balkens. Diese zwei Furchen begrenzen den äußeren Randbogen, welcher von vorn nach hinten die Taeniae tectae, die Fasciola cinerea und die Fascia dentata bildet. Diese drei Teile sind immer kontinuierlich und auch bei Embryonen von 14 cm Länge besitzen sie die gleiche Struktur. Aus den inneren Randbogen entwickeln sich die Kommissuralsysteme des Gehirns: aus dem ventralen Teil die longitudinalen Fasersysteme, die Fimbriae und die Columnae fornicis; aus dem dorsalen Teil die Querkommissuren, die Commissura anterior und der Balken. Das Indusium corporis callosi ist zuerst von Zellen gebildet, nur später treten longitudinale Fasern auf, welche die Bezeichnung nervi mediales Lancisii berechtigen. Gegen Smith nimmt Dorello an, daß die Nervi mediales Lancisii nichts mit dem Gyrus dentatus und dem Ammonshorn zu tun haben, da sie von denselben durch den Sulcus fimbrio-dentatus getrennt sind. An denselben Embryonen studierte auch **Dorello** (68) die Entwicklung des Cingulums. Diese Bildung besteht aus zwei verschiedenen Teilen: einem vorderen, zuerst aus getrennten Bündelchen zusammengesetzt, welcher nur später mit dem hinteren zusammenwächst, und einem hinteren, welches als ein kontinuierliches Bündel erscheint. Wahrscheinlich haben diese zwei getrennten Teile eine verschiedene anatomische und physiologische Bedeutung. *(Lugaro.)*

Gegenüber der Anschauung Zuckerkandls ist **Smith** (304) der Überzeugung, daß keine Spur eines Kommissurenbündels des Neopallium (i. e. corpus callosum) bei Perameles und anderen Marsupialiern zu finden ist, welches den Alveus passierend zur dorsalen Kommissur gelangen soll. Diese dorsale Kommissur findet aber ihre Repräsentation durch ein homologes Bündel, welches von einer Hemisphäre zur anderen über innere Kapsel und ventrale Kommissur geht.

Auf Horizontalschnitten durch ein Gehirn von Perameles konnte **Zuckerkandl** (371) Fasern im Alveus nachweisen, welche aus dem Pallium stammen. Diese Rindenbündel, welche ohne Unterbrechung in den Alveus sich verfolgen ließen, waren von nicht unbeträchtlicher Größe. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über die große Mantelkommissur will Z. drei Formen unterscheiden. 1. Es überwiegen, wie bei den meisten höheren Säugetieren, die Rindenfasern. 2. Es fallen, wie bei den Aplacentaliern, die Hippocampusfasern mehr auf als die Palliumfasern, bezw. sie sind leichter nachzuweisen. 3. Es prävalieren, wie bei einigen Fledermäusen, im hinteren Anteil der Kommissur die Hippocampusfasern, im vorderen Anteil derselben die Mantelfasern. Diese Form sei von Bedeutung, denn sie böte Anhaltspunkte dar, zu erschließen, in welcher Weise

phylogenetisch die Umwandlung des dorsalen Schenkels der Commissura superior in den Balken sich vollzogen haben mag. Man ersähe ferner aus dem Vergleich der drei Formen klar und deutlich, daß der Balken sich aus dem dorsalen Schenkel der Commissura superior entwickelt. Es bestände demnach kein prinzipieller Unterschied zwischen den verschiedenen Kommissurenformen; die Formen seien homolog. Allerdings wäre die Homologie keine vollständige; von einer solchen könne aber selbst beim Balken der höheren Säugetiere nicht die Rede sein, da die Zahl und die Ausbildung der vom Balken assoziierten Rindenzentren großen Verschiedenheiten unterliege. Unter solchen Umständen könnte man, ohne einen Fehler zu begehen, den dorsalen Schenkel der Commissura superior als Balken oder umgekehrt diesen als dorsalen Schenkel der Commissura superior bezeichnen, zumal man die Mantelkommissur der erwähnten Fledermäuse Balken nennt, obwohl sie weder mit der Commissura superior der Aplacentalier noch mit dem Corpus callosum der Placentalier übereinstimmt. Berücksichtigt man ferner, daß das Gehirn von Pteropus einen typischen Balken besitzt, so folgt, daß in bezug auf die Form der Mantelkommissur selbst innerhalb einer und derselben Ordnung keine Übereinstimmung herrscht.

Der experimentelle Teil der Arbeit von **Kastanajan** (144) umfaßt acht Versuchsreihen: 1. Entfernung bezw. Verletzung des bulbus olfactorius; 2. Durchschneidung des lobus s. pedunculus olf.; 3. Verletzung des tuberculum olf. und der substantia perforata anterior; 4. Verletzung des Ammonshorns; 5. Verletzung des gyrus fornicatus; 6. Durchschneidung des mittleren Abschnitts der vordern Kommissur; 7. Verletzung der capsula externa; 8. Verletzung der regio frontalis pallii. Die untersuchten Tiere waren fast ausschließlich Kaninchen. Sie wurden trepaniert mit Ausnahme der Neugeborenen (sowie der Ratten und Mäuse); bei diesen wurden die Operationen intrakranial ausgeführt. Die Tiere der einzelnen Versuchsreihen wurden mehrere Wochen bis Monate post operationem getötet, die Veränderungen im Riechhirn auf frontalen, sagittalen und horizontalen Serienschnitten studiert. Gefärbt wurde nach Marchi und Weigert-Pal.

Im vergleichend-anatomischen Teil werden die Riechsphären des Hirns einer Reihe von Tieren beschrieben; vom Igel und Maulwurf (Insektivoren), vom Schwein (Ungulaten-Artiodaktylen), von Hund und Katzen (Karnivoren), von Cercopithecus und Homo sapiens (Primaten) und vom Delphinus tursio (Odontozeten).

Die Ergebnisse von Kastanajans Untersuchungen sind in gedrängter Zusammenfassung folgende:

Als zentrale Fortsetzung des Riechnerven nehmen aus dem bulbus olf. zwei Faserbündel ihren Ursprung: 1. der tractus olfactorius. Er endet in verschiedenen Abschnitten des rhinencephalon: lobus olf., tuberculum olf., substantia perforata anterior und lobus pyriformis. 2. die pars olfactoria commissurae anterioris geht in der vordern Kommissur auf die andere Seite über und vermittelt teils die Kommissur-, teils die Kreuzungsverbindungen mit dem rhinencephalon der gegenüberliegenden Seite. In den Abschnitten, in denen die Fasern des tractus olf. enden, beginnen neue Faserbündel, ziehen in den hippocampus, direkt als fasciculus olf.-hippocampicus, indirekt über cingulum und stria longitudinalis medialis als pedunculus corporis callosi, und verbinden so das rhinencephalon mit dem pallium (hippocampus). Außer dem innigen anatomischen Zusammenhang stützt auch die vergleichende Anatomie diese Anschauung: zwischen der Entwicklung des rhinencephalon und der des hippocampus, wie der

Verbindungsfasern beider besteht vergleichend-anatomisch ein vollkommener Parallelismus. Drei Neurone kommen der Riechbahn zu: das periphere: nervus olf., das mittlere: tractus olf., endend im rhinencephalon, sodaß letzteres die Bedeutung eines subkortikalen Riechzentrums hat, und das zentrale: pedunculus c. callosi und fasciculus olf.-hippocampicus, entstehend in den subkortikalen Zentren und endend im hippocampus, dem Rindenzentrum des Geruchsinns.

Im Detail zeigt sich:

Das I. Neuron der Riechbahn beginnt mit einer Sinneszelle, inmitten der Epithelzellen der Riechschleimhaut. Diese Sinneszelle ist homolog der bipolaren Retinazelle der optischen Bahn, den Sinnesganglien des Gehör- und des Geschmacksorgans und der Ganglienzelle der hinteren Spinalganglien, unterscheidet sich aber von diesen dadurch, daß ihr Protoplasmafortsatz direkt bis an die freie Oberfläche der Nasenschleimheit reicht, Riecheindrücke somit unmittelbar aufnimmt, während ihre optischen usw. Homologen erst sekundär Eindrücke der Außenwelt von einem besonderen Endapparat epithelialen Ursprungs — Neuroepithelium — erhalten. Es erinnert dieses Verhalten in seiner Primitivheit an die Sinneszellen der Wirbellosen, spez. der Ringelwürmer und der Polychäten; und gemäß dem primitiven Zustand der Riechganglienzelle bleibt auch ihr Achsenzylinderfortsatz für immer marklos, bildet die graue marklose Riechnervenfaser.

Das II. Neuron der Riechbahn beginnt mit der Mitralzelle des bulbus olfact. Diese Mitralzelle ist das Homologon der multipolaren Ganglienzelle der Retina und der Ganglienzelle des nucleus funiculi gracilis und n. f. cuneati. Während aber bei diesen die zentralen Fasern in subkortikalen Zentren nicht nur derselben, sondern auch der andern Seite enden, ist es ausschließlich dieselbe Seite, in deren subkortikalen Zentren die zentralen Fortsätze der Mitralzellen enden Die Verbindung mit der gegenüberliegenden Seite geschieht durch ein neues, in der vordern Kommissur verlaufendes Neuron. Die pars olf. comm. ant. enthält nämlich, wie Verfassers eigene Experimente erwiesen haben, neben rein kommissuralen Fasern auch solche, die kreuzend vom lobus olf. der einen zum bulbus olf. der anderen Seite ziehen. Im bulbus können sich diese gekreuzten Fasern unmittelbar mit den Endbäumchen der Sinneszelle im glomerulus oder mit einer Mitralzelle verbinden, und zwar mit letzterer entweder direkt, mit deren Dendriten in Kontakt tretend, oder indirekt mittelst Schaltzellen, z. B. vom Typus II der Golgischen Zellen. Danach entspricht also der tractus olf. der ungekreuzten Partie des tractus opticus, die gekreuzten Fasern des Kommussurenbündels dessen gekreuzter Partie. Allerdings involviert eine solche Deutung cellulipetale Leitung in den Achsenzylinderfortsätzen der gekreuzten Vorderkommissurfasern. Akzeptiert man dagegen die Theorie der dynamischen Polarität der Ganglienzellfortsätze, so fände die Überleitung der Riechempfindung nach der entgegengesetzten Seite ausschließlich in den Kommissurfasern der pars olf. statt; die gekreuzten Fasern der pars olf. wären dann ganz im Gegenteil den zentrifugalen Fasern z. B. des Sehnervs homolog zu setzen. Nach der erstgenannten Auffassung bestände durch diese Kommissurkreuzungsfasern eine außerordentlich feste Verbindung zwischen den subkortikalen Riechzentren beider Seiten, von der Art jener, wie sie durch die typische komplette Kreuzung der akustischen, Geschmacks- und sensiblen Bahnen geschaffen ist, und wäre eins der subkortikalen Riechzentren, der lobus, hauptsächlich bestimmt zur Übertragung der empfangenen Erregung auf das gegenüberliegende subkortikale Zentrum, hätten dagegen die übrigen Gebiete: tuberculum,

substantia perforata anterior und lobus pyriformis Riechempfindungen weiter zu leiten auf das III. Neuron — womit die Tatsache im Einklang steht, daß das III. Neuron fast vollständig aus diesen Gebieten entspringt. — Vergleichend anatomisch ergibt sich, daß die Entwicklung der genannten subkortikalen Riechzentren in der Tierreihe nicht einheitlich ist. Je niedriger das Tier im zoologischen System steht, umso bedeutender ist die Masse des lobus pyriformis, umso größer die Zahl der Fasern des tractus, die in ihm enden. Dagegen überwiegt bei den höheren Säugern stets das spatium quadrilaterale (tuberculum und subst. perf. ant.). Hierin besteht vollkommene Homologie mit dem Verhalten der subkortikalen optischen Zentren: hier präponderiert in der Tierreihe anfangs das corpus quadrigeminum anterius, bei den höheren Säugern das corpus geniculatum laterale und das pulvinar thalami optici. Es ist danach naheliegend, tuberculum und subst. perf. ant. einerseits und corpus genic. lat. und pulvinar anderseits als Homologen zu betrachten. Diese Homologierung gewinnt an Berechtigung außerdem um dessentwegen, weil aus beiden Gruppen von Gebilden die Hauptmasse der subkortiko-kortikalen Strecke je der osmischen und der optischen Leitbahn entsteht: wie das dritte Neuron der Sehbahn, die radiatio Gratiolet, größtenteils aus dem corpus genic. lat. und pulvinar und nur zu einem kleinen Teil aus dem corpus quadrig. ant. entspringt, so gehen in der Riechleitungsbahn der pedunculus c. callosi vollständig, der fasc. olf. hippoc. mit einem beträchtlichen Teil ihrer Fasern aus tuberc. und subst. perf. ant. hervor.

Das III. Neuron der Riechbahn stellen zwei Faserbündel dar: ein vorderes kleines, pedunculus c. callosi, und ein hinteres größeres, fasciculus olf.-hippoc. Der pedunc. c. c. verläuft senkrecht nach oben in den gyrus subcallosus und sodann, um das Vorderende des corpus callosum ziehend, nach hinten in der stria longitudinalis medialis und im cingulum; diese Faserpartie geht über in den atrophischen Abschnitt des hippocampus oberhalb des Balkens, das sog. induseum griseum. Der fasc. olf. hipp. zieht nach aufwärts im septum pellucidum, dringt in den fornix longus und breitet sich sodann im ganzen subkallös gelegenen hippocampus aus. Beide Bündel zusammen entsprechen der subkortiko kortikalen Strecke der anderen zentripetal leitenden Fasersysteme, z. B. der radiatio Gratiolet. Während aber diese auf dem Weg zur Rinde die innere Kapsel, und zwar den sog. carrefour sensitif Charcots passieren, passiert das III. Neuron der Riechstrahlung die capsula interna überhaupt nicht. Hierin liegt ein neuer großer Unterschied zwischen Riechstrahlung und den anderen Strahlungen. Die Deutung dieser Tatsache ist im wesentlichen dieselbe wie beim I. Neuron. Das ganze Faserbündelsystem zwischen Hirnrinde und Hirnstamm, die sog. corona radiata, zerfällt phylogenetisch in zwei große Gruppen. Die eine, phylogenetisch jüngere, verläuft in der medialen Wand des Seitenventrikels, im septum pellucidum, sie bildet ein einheitliches Fasersystem, das bei den niederen Tieren im dorsomedialen Rindengebiet, bei den höheren in dessen Homologon, dem hippocampus, beginnt bezw. endet, und entspricht dem Längsfasersystem des fornix. Die andere Faserbündelgruppe verläuft in der lateralen Wand des Seitenventrikels, zwischen den großen Vorderhirnganglien, in der inneren Kapsel. Sie stellt einen Komplex ganz verschiedenartiger Systeme dar; diese Systeme beginnen resp. enden in den dorsalen resp. lateralen Gebieten der Hirnrinde und haben nur das eine gemeinsam, daß sie in toto phylogenetisch spätere Gebilde repräsentieren als das System der medialen Wand. Das III. Neuron der Riechstrahlung differenziert sich früher als die ihm homologen Ab-

schnitte der anderen Bahnen, also ganz außer Zusammenhang mit letzteren; so ist es verständlich, daß seine Orientierung mit derjenigen der anderen Bahnen nichts zu schaffen hat. Die vergleichend-anatomische Betrachtung macht uns deshalb darauf aufmerksam, daß in der innern Kapsel Riechbahnen überhaupt nicht zu suchen sind. — Die Beteiligung von zwei Zentren, im Hirnstamm und in der Hirnrinde, an der Riechbahn von den Reptilien aufwärts, drückt nach Kastanajan das Komplizierter- und Vollkommenerwerden der osmotischen Funktionen aus. Diese Erhöhung der Verarbeitungsmöglichkeit von Geruchseindrücken weckt eine Menge psychischer Impulse. Diese verlaufen im fornix und vorderen Fornixschenkel und endigen, nach Experimenten Kastanajans, teilweise in einem Ganglion des Zwischenhirns, im Seitenkern des corpus mamillare, während ein anderer Teil eine Kreuzung durchmacht und ins tegmentum zieht. Das aus dem Mamillarkörper entstehende Faserbündel, der pedunculus c. mamill., das man auch als Fortsetzung einer Partie des fornix betrachten kann, geht ebenfalls ins tegmentum. In der Haube ziehen beide Faserbündel nach dem pons und dem verlängerten Mark, es bilden somit die zentrifugalen fornix-Fasern eine Verbindung des Rindenriechzentrums mit pons und medulla oblongata. Während bei den andern Leitbahnen zur Auflösung willkürlicher Bewegungen durch zentripetal laufende Erregungen entsprechende motorische Rindenzentren nötig sind, genügt zur Umsetzung von Geruchsempfindungen in motorische Impulse das Hippocampuszentrum. Es besteht also hier ein primitiver Zustand, ähnlich den Reflexzentren. Danach hätten wir in den zentrifugal leitenden Fasern des fornix ein System, das motorische Impulse leitet, die ausschließlich unter dem Einfluß von Geruchsempfindungen entstehen, sodaß also der fornix eine phylogenetisch frühere Bahn für die Leitung motorischer Impulse, die Pyramidenbahn auf späteres Gebilde dieser Art darstellen würde.

Eine weitere Homologierung von fornix und Pyramidenbahn scheitert daran, daß wir über den Endverlauf der Fasern des fornix und des pedunculus c. mamill. nichts wissen.

Also zur Leitung von Geruchseindrücken bis in die Hirnrinde resp. bis ins Bewußtsein gehören mindestens 3 Neurone und damit mindestens 3 Zentren: bulbus, rhinencephalon, hippocampus. Im Rindenzentrum des Geruchssinns, im hippocampus, haben die Geruchsempfindungen die Möglichkeit, umgesetzt zu werden in willkürliche motorische Impulse, und durch Vermittlung von Fasern des fornix überzugehen auf verschiedene, bis dato nicht sicher zu bezeichnende motorische Zentren in pons und oblongata. Von den subkortikalen Zentren aus können Geruchsempfindungen auch in anderer Richtung als nach der Rinde übertragen werden. Aus den kaudalen Abschnitten des lobus olf., aber auch aus dem bulbus und aus der subst. perf. ant. entspringen nämlich horizontal verlaufende Faserbündel, die nach hinten ziehend zum Teil im Seitenkern des corpus mamillare enden — fasciculus olfact.-mamill. — zum Teil in die Haube übertreten — fasc. olf.-tegm. Die weitere Fortsetzung des fasc. olf.-mam. kann man wiederum als pedunculus c. mam. bezeichnen. Beide Faserbündel sind zentrifugale Systeme, die die Erregungen aus einem subkortikalen Geruchszentrum nach kaudalen Abschnitten des Hirnstamms leiten, ohne Beteiligung des Bewußtseins, d. h. reflektorisch. Diese osmische Reflexbahn bestände also aus dem I. und II. Neuron (nervus tractus) und den genannten Fascikeln.

Was nun den Versuch betrifft, mit dem zentralen Riechapparat auch das ganglion habenulae und seine Leitungsbahnen in Verbindung zu

bringen, so könnte man zu dessen Gunsten anführen, daß fast bei allen Säugern und niederen Wirbeltieren eine starke Entwicklung des rhinencephalon einhergeht mit einer außerordentlichen Entwicklung des ganglion habenulae, seiner Leitbündel und des ganglion interpedunculare. Weit mehr und gewichtigere Argumente sprechen aber gegen die Berechtigung solcher Spekulationen. Ebensowenig ist augenblicklich über etwaige Beziehungen des nucleus amygdalae zur Riechstrahlung etwas auszusagen.

Nach Untersuchungen von **Zuckerkandl** (373) am Gehirn von Dasypus villosus bezieht das Riechbündel des Septum pellucidum Fasern 1. aus dem Ammonshorn und zwar auf zwei Wegen, einmal durch die Fimbria und dann durch das ventrale und dorsale Bündel des Gyrus supracallosus, 2. von dem Gyrus fornicatus durch die perforierenden und durch die nicht perforierenden Bündel des Cingulum. Sowohl die Bogenwindung wie auch der Gyrus supracallosus wären somit mit dem Riechlappen verknüpft.

Goldstein (105) untersuchte das Gehirn eines $3^1/_2$ Monate alten menschlichen Embryo. Die Hemisphäre war noch vollkommen furchenlos; der Balken war in einer Länge von $2^1/_2$ mm bereits in seiner morphologischen Gesamtheit vorhanden. Seine Fasern nehmen ihren Ursprung in der medialen Hemisphärenwand in einer Schicht, die zwischen Ependym und dem Weiß der Stabkranzfasern gelegen ist und sich im vorliegenden Stadium, als auch an älteren Gehirnen als deutlich abgegrenzter grauer Kern in der ventrikularen Partie der weißen Substanz unterscheiden läßt. Das erste Auftreten des Balkens erfolgt in der von vornherein gegebenen Verbindung der Hemisphären durch die Lamina terminalis, deren sich allmählich mehr und mehr ausdehnende Ektogliaschicht das morphologische Substrat liefert, durch welches die Balkenfasern von einer Hemisphäre zur anderen hinüberwachsen. Die weitere Vergrößerung des Balkens kommt durch intussusceptionelles Wachstum zustande. Am erwachsenen Gehirn liegt daher ebenso wie bei seiner ersten Entstehung der Balken streng genommen vollkommen innerhalb der Lamina terminalis. Thalamus und Striatum sind ursprünglich jederseits nur durch die relativ dünne Bodenpartie der Großhirnhemisphäre miteinander verbunden. Ihre spätere breite Gegenüberlagerung verdanken sie nicht, wie fast allgemein angenommen, einem Verwachsungsprozeß zwischen ihnen und dem gleichzeitigen Zugrundegehen des zwischen ihnen befindlichen Hemisphärenwandstreifens, sondern einer Verbreiterung der erwähnten ursprünglichen Verbindungslamelle in horizontaler und vertikaler Richtung, welche durch das zunehmende Einwachsen der Stabkranzfasern in diese bei gleichzeitigem selbständigen Wachstum von Thalamus und Striatum zustande kommt.

Turner (341) färbte mit einer von ihm selbst gefundenen Methode (Methylenblau und Wasserstoffsuperoxyd) die Zellen des Nucleus caudatus und Thalamus. Im ersteren Kern fand er besonders eine Art dunkler Zellen mit langen geschlängelt laufenden Dendriten, die wie die Rindenzellen mit Stacheln besetzt waren; vielleicht seien, so meint T., diese Zellen eine Art Vorläufer der dunklen Rindenzellen, die man besonders im Frontallappen findet. Vom Thalamus opticus, dessen vorderen Teil und dessen Pulvinar Turner untersuchte, beschreibt er besonders zwei Zellarten, die eine multipolare mit geradlinig verlaufenden Dendriten und die andere mit kolbigen Anschwellungen an den Dendriten. Auf Grund seiner Resultate an der Hirnrinde vertritt T. ferner die Ansicht, daß die Pyramidenzellen an ihren Dendriten keine Stacheln besitzen, daß vielmehr derartige Gebilde,

die sich bei Anwendung der Golgischen Methode an ihnen zeigen, Teile von Axonen sind, die sich um die Dendriten netzartig verteilen.

b) Diencephalon.

Probst (243) zerstörte bei einer Katze fast den gesamten Thalamus. Er fand sekundäre Degeneration derjenigen Fasermassen, welche als Corona radiata bezeichnet werden; die einzelnen Abteilungen dieser Sehhügel-Rindenfasern werden sodann näher beschrieben und benannt. Sie haben alle das laterale Gebiet des Centrum semiovale inne. Die übrigen noch sehr zahlreichen sekundären Degenerationen, die sich noch kaudalwärts in sehr reichlicher Zahl im Hirnstamm einstellten, sind im Original einzusehen.

Von den sekundären Veränderungen, welche sich in einem von **Tarasewitsch** (331) untersuchten Falle von Sklerose eines Thalamus fanden, hebt der Autor als das merkwürdigste die vollkommene Atrophie sämtlicher Abschnitte des gleichseitigen Fornix hervor, wiewohl Ammonshorn intakt geblieben war. Daraus glaubt er sich zu dem Schlusse berechtigt, daß entgegen der Ansicht von Edinger und Wallenberg ein inniger Zusammenhang zwischen Fornix und Thalamus opticus bestehen müsse.

Ziehen (368) beschreibt die hauptsächlichsten Kerne und Fasersysteme der Vierhügel- und Thalamusgegend von Tarsius spectrum, eines Halbaffen, welcher seinem Gehirnbau nach dem primitiven Primatentypus nahe stehen soll. Besonders hebt Z. die mächtige Entwicklung des zentralen optischen Apparates hervor. Am Linsenkern von Tarsius und anderen Säugetieren unterscheidet Z. einen kompakten und einen netzförmigen Abschnitt. Letzterer entwickelt sich aus einer histologisch völlig identischen grauen Masse, welche unterhalb des medialen Drittels des Hirnschenkelfußes gelegen ist und sich z. T. in das Areal des Hirnschenkelfußes hinein erstreckt (Ganglion intrapedunculare resp. subpedunculare). Ob diese Portio reticulata ohne weiteres mit dem Globus pallidus identifiziert werden kann, ist Z. zweifelhaft.

In ähnlicher Weise werden von **Ziehen** (369) die Kern- und Faserverhältnisse des Gehirns von Galeopithecus volans auf Grund mehrerer nach Pal gefärbter Frontalserien auseinandergesetzt.

Marburg (186) hat bei einer Anzahl von Säugetieren verschiedener Klassen und beim Menschen den Tractus peduncularis transversus bis zu seinem Kern, der ventro-lateral vom Nucleus ruber in der distalen Gegend des Corpus mammillare liegen soll, verfolgt. Dieser Kern des Tractus peduncularis sei homolog dem Ganglion ectomammillare und der Tractus selbst entspreche der basalen Optikuswurzel der Amphibien, Reptilien und Vögel.

Beim Meerschweinchen bildet nach Untersuchungen von **Wallenberg** (352) der Tractus peduncularis transversus eine basale Wurzel des Tractus opticus und endet zum Teil in dem medial vom Hirnschenkelfuß gelegenen, an der Hirnbasis hervorragenden Ganglion ectomamillare ventrale, welches seiner Form und Lage nach vollständig dem Ganglion ectomamillare der Vögel entspricht. Ein anderer Teil dringt in den Hirnschenkel ein und gelangt in das Ganglion ectomamillare dorsale. Die Verbindung der beiden Endganglien des Traktes wird durch Zellen vermittelt, die sich zwischen die Endstrecken der Tractusfasern einlagern. Bei den übrigen Säugern scheint lediglich das dorsale Endganglion zu bestehen.

Marie und **Guillain** (191) konnten in vier pathologischen Fällen, in denen der Nucleus ruber durch einen pathologischen Prozeß zerstört war, sowohl mittels der Marchischen als auch Weigertschen Methode eine Alteration des oberen Kleinhirnschenkel bis zum Hilus des Nucleus dentatus cerebelli verfolgen. Auf Grund dieser Befunde sind sie der Ansicht, daß im oberen Kleinhirnschenkel nicht nur nach dem roten Kern hinlaufende Fasern existieren, sondern daß auch eine ansehnliche Anzahl zentrifugal vom roten Kern zum Kleinhirn verläuft.

In einem Falle von Hirnlues, in welchem kleine Herde im Thalamus und roten Haubenkern gesessen hatten, konnte **Probst** (245) den Ursprung, Verlauf und Endigung der zentralen Haubenbahn näher bestimmen. Diese Bahn soll im roten Haubenkern (event. etwas weiter proximal in der Regio subthalamica) entspringen. Die Fasern dieses Bündels sammeln sich dann an der dorsalen Seite dieses Kerns, weiter nach distal zu liegen sie lateral-ventral vom dorsalen Längsbundel, alsdann im vorderen Teil der Brücke nehmen sie das Zentrum des Haubenfeldes ein, im hinteren Teil der Brücke liegen sie zwischen Facialiskern und Schleife, um sich schließlich in der Medulla oblongata an die Außenseite der Olive zu begeben und in letzterer zu verschwinden. Das Bündel wäre demnach eine motorische, zentrifugale, absteigende Zwischenhirn-Olivenbahn. Diese Bahn soll Impulse vom Zwischenhirn durch Vermittlung der Olive zum Kleinhirn führen; sie soll bei Hunden, Katzen, Igeln, Vögeln nicht vorkommen und ähnlich wie die Pyramidenbahn eine phylogenetisch sehr junge Bahn sein. Im Hirnschenkelfuß verlaufen nach Untersuchungen von P. nur absteigende, motorische Bahnen, welche die Hirnrinde mit dem Brückengrau verbinden. Die Pyramidenfasern verlaufen nicht nur in dem bekannten Felde, sondern auch zerstreut in wechselnder Stärke in der medialen Schleife als Pyramidenschleife.

c) Hypophysis, glandula infundibularis.

Die Beobachtungen von **U. Rossi** (269) über die Entwicklung der Hypophysis bei Axolotl und Salamandrina perspicillata bestätigen wesentlich die von Verf. bei den Anuren Amphibien zuvor gefundenen Verhältnisse.

(Lugaro).

Lannois (168) fand im Parenchym der menschlichen Hypophyse zwei besondere Gebilde, die er als vésicules ciliées und globes epidermiques kennzeichnet. Die ersteren finden sich ziemlich oft in demjenigen Drüsenteil, welcher der nervösen Abteilung naheliegt; sie sind etwa 90—100 μ groß, sie stellen sich auf Sagittalschnitten als röhrenförmige Gebilde dar. Die anderen Gebilde sind sehr selten in der Hypophyse anzutreffende Gebilde. L. hält diese Gebilde für Überreste der sogen. Rathkeschen Tasche, also für Reste der Mund- resp. Nasenschleimhautepithelien.

Gentes (99) beschreibt die Elemente des Lobus posterior der Hypophyse, wie er sie bei verschiedenen jungen und erwachsenen Säugetieren und auch beim Menschen mittelst der Golgischen Methode erhalten hat. Nervenzellen konnte er nicht finden, dagegen ein reiches Netz sich verflechtender Nervenfasern. Besondere Beachtung widmet er auch den Neurogliaelementen, von denen eine Art Besonderheiten zeigt, die die Autoren vielleicht veranlaßt haben, das ganze Organ beim Erwachsenen als ein der regressiven Degeneration verfallenes zu betrachten. Auf Grund seiner Präparate neigt G. der Ansicht Cajals und Genellis zu, daß der Lobus posterior der Hypophyse seinen nervösen Charakter in vielfacher Hinsicht bewahrt hat.

Bei Mausembryonen konnte **U. Rossi** (268) das Vorkommen einer eigentlichen Infundibulardrüse bestätigen. Wie bekannt hatte Retzius beim Hunde, Schaf, Schwein, Katze und Menschen, zwischen den Processus infundibuli und den Corpora mammillaria eine rudimentäre drüsige Bildung entdeckt, welche der Infundibulardrüse der Fische entsprechen sollte. Haller hat eine solche Bildung bei der Maus nicht gesehen. *(Lugaro.)*

An Embryonen von „Gongylus ocellatus“ untersuchte **Staderini** (315) die Entwicklungsart der Hypophysis. Diese besteht zuerst nur aus einem einzigen Divertikel, aus welchem bald ein medialer und zwei laterale Läppchen sich entwickeln. Dann, durch eine Extroflexion des unteren Teils des medialen Lappens, bildet sich ein vorderer Divertikel. Während dieser vordere Divertikel, der ventral von dem medialen Lappen liegt, hohl bleibt und bei der Bildung der Hypophysis fast keine Rolle spielt, entwickelt sich immer mehr der mediale Lappen, der allmählich die Beschaffenheit einer Drüse annimmt, so daß er den Hauptteil der Hypophysis bildet. Gleichzeitig wird nach und nach seine zentrale Höhle immer kleiner. Was die Lateralläppchen anbetrifft, so sieht man, daß sie ganz allmählich groß werden und endlich intime Beziehungen mit dem Zentralgewebe eingehen.

Im Gegensatz zu Salvi sagt Verf., daß diese Lateralläppchen nie unmittelbare Beziehungen zu den Prämandibularenhöhlen und ihren Vorsätzen haben.

Viele Abbildungen (Frontalschnitte) erklären die Ergebnisse des Verf.

(Dr. Volpi Ghirardini-Mantua.)

In einer kurzen Note teilt **Staderini** (316) mit, er hätte die Lateralläppchen des Hypophysis ganz deutlich in Larven von „Eriton cristatus“ betrachten können. Deswegen kommt Verf. zum Schluß, daß die Amphibien wie die anderen Wirbeltiere (Fische, Reptilien, Vögel, Säugetiere) sich verhalten.

d) Mesencephalon.

Die Untersuchungen von **Marie** und **Guillain** (194) über das sogen. Türcksche Bündel im Hirnschenkelfuß stützen sich auf sekundäre Degeneration in 19 Fällen, in denen ausgedehnte Erweichungen großer Rindenbezirke resp. tieferer Teile vorhanden waren. Es ergaben sich folgende Tatsachen. Die Fasern des Türckschen Bündels degenerieren absteigend; die Läsionen, nach welchen eine Degeneration dieses Bündels eintritt, sind stets ausgedehnter Natur; betroffen sind in diesen Fällen entweder die Rinde resp. Markmasse der Temporalwindung oder diejenige Stelle der weißen Markmasse, welche am Übergangsteil zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen hinter dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel gelegen ist. Bezüglich der Temporalwindungen neigen die Autoren der Ansicht zu, daß es vornehmlich die dritte Schläfenwindung sei, in welcher das Bündel seinen Ursprung hat. Das Bündel endigt in der Außenzone des Brückenfußes. Seine Funktion ist gänzlich unbekannt. Bemerkenswert ist noch unter den angeführten Fällen ein Fall von cerebraler Kinderlähmung, in welchem nach Sklerose eines sehr großen Teiles der Hirnwindungen und folgender Degeneration des Hirnschenkelfußes eine kompensatorische Hypertrophie des anderen Hirnschenkelfußes sich gebildet hatte. Über diese kompensatorische Hypertrophie handeln **Marie** und **Guillain** (196) in einem anderen Artikel.

Kohnstamm (154) hält seinen im Bereich der vorderen Vierhügel gelegenen Nucleus intratrigeminalis für den einzigen Ursprungskern spinaler Fasern im Bereiche des vorderen Vierhügeldaches. Der Hauptteil der die fontäneartige Haubenkreuzung Meynerts bildenden Fasern wird zum Tractus tecto-bulbaris, welcher das Rückenmark nicht erreicht. Der

Tractus tecto-bulbaris ist geeignet, die tektalen Sehnervenendigungen mit den kinästhetischen Determinanten der Augenbewegungen im Gebiet des sensiblen Trigeminuskerns zu verbinden. Auf dieser Verbindung beruhen wahrscheinlich die Lokalzeichen der Retina. Aus dem ventralen Zipfel des (frontalen) spinalen Trigeminuskernes entspringt ein Analogon der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Thomas (332) untersuchte den Hirnstamm und das Rückenmark in einem Falle, in welchem in der Facialis-Abducensgegend einer Seite ein hämorrhagischer Herd die Haubenregion zerstört hatte; besondere Beachtung wird in diesem Falle den Degenerationen, welche das hintere Längsbündel und die zentrale Haubenbahn betroffen haben, geschenkt. Es zeigte sich sowohl eine Degeneration des hinteren Längsbündels und der dieses Bündel umgebenden retikulären Substanz auf der Seite der Läsion und diese Degeneration konnte aufwärts bis in die Nachbarschaft des Trochlearis- und Okulomotoriuskerns verfolgt werden. Thomas meint, daß diese Fasern vom kontralateralen Deitersschen Kern kommen und zu den Kernen der Augenmuskelnerven gehen. Ferner fand Th. in diesem Falle eine Degeneration der zentralen Haubenbahn, welche bis zur unteren Olive zu verfolgen war und auch noch eine geringe Degeneration der Hellwegschen Dreikantenbahn. Einige Fasern der zentralen Haubenbahn scheinen also in die Dreikantenbahn überzugehen, ein andrer Teil aber bildet mittelst Olive ein Fasersystem, welches durch das gekreuzte Corpus restiforme mit dem Kleinhirn in Verbindung steht.

Auf Grund von Degenerationen, die **A. Wallenberg** (351) nach experimentellen Läsionen am Hirnstamm der Taube erhalten hat, gibt er in vorliegender Arbeit einen Beitrag zur Anatomie des Fasciculus longitudinalis dorsalis. Er fand, daß dieselben Ursprungsstätten, wie bei den übrigen Vertebraten, auch bei den Vögeln, Fasern in das genannte Bündel entsenden und zwar 1. der Kern der hinteren Kommissur oder wenigstens die Gegend dieses Kernes, 2. das Analogon des Deitersschen Kernes bei Säugern (das großzellige „Akustikusfeld" mit seiner Fortsetzung in das Kleinhirn, dem „Nucleus processus cerebelli"), 3. erhält das Bündel Zuzüge vom Vestibularisnerven einerseits, 4. vom Kleinhirn andrerseits, 5. vom Gebiet am Winkel des Trochlearisaustrittes und des Bindearms. Der Verlauf dieser Faserarten im hinteren Längsbündel wird nun im folgenden im einzelnen geschildert und die Beziehungen gewürdigt, welche diese Fasern zu einzelnen Kernen, besonders Okulomotoriuskern haben.

Bernheimer (21), welcher schon früher durch Rindenreizungen beim Affen nachgewiesen hatte, daß der Gyrus angularis das Hauptzentrum für die synergischen Augenbewegungen darstellt, daß ferner diese Bewegungen auch nach Abtragung der vorderen Vierhügel erfolgen, dagegen nicht eintreten nach Ausführung eines Medianschnittes unterhalb des Aquaeductus Sylvii, bringt in vorliegender Arbeit eine Beschreibung der Bahn, welche das Zentrum des Gyrus angularis mit den Kernen der Augenmuskeln verbindet. Um diese Bahn darzustellen, exstirpierte er bei mehreren Affen den Gyrus angularis, worauf Ausfall der Blickbewegung nach der entgegengesetzten Seite eintrat, und behandelte das Gehirn der nach za. 4 Wochen getöteten Affen nach der Marchischen Methode. Die Durchmusterung der teils schräg frontal, teils horizontal angelegten Schnittserien ergab einen mächtigen degenerierten Faserzug, welcher von der Exstirpationsstelle in bogenförmigem Verlaufe bis in den lateralen Teil unter den Vierhügeln verfolgt werden konnte. Hier tritt der Zug auseinander, strahlt in verschiedenen Höhen in die Substanz des Hirnstammes ein, wendet sich bogen-

artig nach hinten und zieht verschieden hoch zerfasert in das hintere Längsbündel ein. Vom ventralen Teil dieses Längsbündels aus tritt der Faserzug zu den Zellen der motorischen Augenkerne.

Nicola Majano (181) kommt auf Grund mehrerer Fälle von Ophthalmoplegien und den dabei erhobenen anatomischen Befunden zu folgenden Ergebnissen über den Ursprung und Verlauf des N. oculomotorius: Der Nucleus centralis (Perlia) steht der Innervation der Recti interni bei den assoziierten Bewegungen der Konvergenz vor, der gekreuzte Teil des Nucl. principalis dient der Innervation des Rectus internus der Gegenseite bei den seitlichen Bewegungen der Bulbi. Die pars ventralis des Nucl. principalis dient der Innervation des Rectus internus der gleichen Seite bei den unabhängigen und isolierten Bewegungen dieses Muskels. Das Bernheimer'sche Schema von der zentralen Innervation der Augenmuskeln würde also nach Majano folgendermaßen zu modifizieren sein:

<table><tr><td>Levator palpebrae sup.
Rectus superior
Obliquus inferior
Rectus internus
(seitl. Bewegungen)
Rectus inferior
Obliquus superior</td><td>Nucleus Perlia</td><td>Rectus internus
(Konvergenz-Bewegungen).</td></tr></table>

Das Prädorsal- oder Sublongitudinalbündel entspringt aus dem lateralen Kern der vorderen Zweihügel, zieht im Bereich der Meynertschen Fasern schräg nach unten gegen die Medianlinie und legt sich der Markkapsel des roten Kernes an. Hier angekommen, zieht ein kleiner Teil seiner Fasern direkt basalwärts, schlägt eine leicht gekrümmte Richtung ein und vereinigt sich mit den Wurzelfasern des Okulomotorius der gleichen Seite. Der größere Teil dagegen überschreitet, sich mit den entsprechenden Fasern der Gegenseite kreuzend, die Medianlinie und verläuft dann auf einer kurzen Strecke schräg-horizontal von vorn nach hinten und ein wenig von medial nach lateral, um sich schließlich aufs neue basalwärts zu wenden und sich gleichfalls mit den Wurzelfasern des Okulomotorius, aber der Gegenseite, zu vereinen. Die Hauptwege des Pupillarreflexes sind nach Majano folgende: 1. Peripheres sensibles Neuron: Bipolare Zellen der Retina und Pupillenfasern des N. opticus, die mit Ganglienzellen des lateralen Teils der vorderen Zweihügel in Verbindung treten. 2. Zentrales Neuron: Ganglienzellen des lateralen Teiles der vorderen Zweihügel und direkte oder gekreuzte Fasern des Fasciculus praedorsalis, die sich mit den Wurzelfasern des Okulomotorius vereinigen und die zu den sympathischen Zellen des gleichseitigen oder gekreuzten Ganglion ciliare in Beziehung tritt. 3. Peripheres motorisches Neuron: Zellen des Ganglion ciliare und Fasern der aus ihm entspringenden Nervi ciliares, die den Sphincter iridis innervieren.

van Gehuchten (94), sich stützend auf die zuerst von Bregman angegebene Tatsache, daß nach Ausreißung des peripheren Facialis eine mit der Marchischen Methode nachweisbare (sog. retrograde) Degeneration der intracerebralen Faseranteile dieses Nerven bis zum Kern eintritt, fand, daß diese Degeneration bei jedem Nerven eintritt, wenn man ihn in dieser Art lädiert, daß es aber zur Ausprägung dieser Degeneration längere Zeit bedarf, als bei der gewöhnlichen sekundären Wallerschen Degeneration, insofern letztere schon kurze Zeit (za. 14 Tage) nach dem Trauma nachweisbar ist, während die erstere, die G. als dégénérescence wallérienne indirecte benennt, erst nach 40—50 Tagen in die Erscheinung tritt. v. Gehuchten

hat nun in der vorliegenden Arbeit die Kern- und Faserverhältnisse der Augennerven, des Facialis, Hypoglossus, Vagus, Accessorius und der Spinalnerven festzustellen versucht, indem er die Zellen der einzelnen Kerne nach der sekundär eingetretenen Chromatolyse und die Fasern nach der Marchischen Methode bestimmte. Folgendes sind seine Resultate: Die gekreuzten Okulomotoriusfasern kommen aus den drei hinteren Fünfteln des gegenüberliegenden Kernes, diese gekreuzten Fasern kommen aus dem dorsalen Teil des kontralateralen Kernes, umgekehrt kommen die ungekreuzten Fasern aus dem ventralen Abschnitt der vorderen zwei Drittel des gleichseitigen Kernes; ein kleiner Teil der Fasern kommt aus Zellen, die zwischen den Bündeln des fasciculus long. dors. liegen; Okulomotoriusfasern über den Kern hinaus (Majano — nach den vorderen Vierhügeln) konnte G. nicht beobachten, ebenso wenig nach Exstirpation der Vierhügel. Die Fasern des Trochlearis kreuzen sich in ihrer Hauptmasse im Velum medullare, ein ganz kleiner Teil von Fasern soll aber nach dem gleichseitigen Kern ziehen; einzelne Fasern dieses Nerven gehen durch das hintere Längsbündel, sind aber nicht über die Medianlinie zu verfolgen, sollen vielmehr ähnlich wie entsprechende Okulomotoriusfasern in in Längsbündeln liegenden aberrierten Zellen liegen; aus Fasern des Längsbündels selbst kommen keine Fasern des Nerven. Der Nervus abducens besitzt zwei Kerngruppen, eine größere dorsale, am Facialisknie gelegene und eine kleinere ventrale in der Formatio reticularis dorsal von der oberen Olive befindliche. Zu beiden Zellgruppen gehen Fasern des Abducens und zwar nur zu Zellen der gleichen Seite. Eine Verbindung des Abducenskerns mit dem Okulomotoriuskern durch im hinteren Längsbündel verlaufende Fasern soll nicht existieren. Sämtliche Fasern des Facialis (auch die des oberen Astes) kommen nur aus dem Kerne der gleichen Seite. Die sensiblen Vagusfasern treten alle in den fasciculus solitarius der gleichen Seite, ihr Kern ist die den Fasciculus umgebende graue Masse. Die motorischen Vagusfasern kommen aus zwei Kernen, aus dem sog. Dorsalkern und aus dem sog. Nucleus ambiguus, aus dem proximalsten Abschnitt dieses Nucl. ambig. entspringen die motorischen Glossopharyngeuswurzeln. Alle Fasern des Vagus und Glossopharyngeus kommen nur aus den Kernen der gleichen Seite und haben keine Verbindungen mit anderen grauen Massen der Med. obl. Der N. accessorius hat seinen Kern im gleichseitigen Vorderhorn der ersten fünf Cervikalsegmente; ebenso kommt der N. hypoglossus nur aus dem von Stilling her bekannten Kern der gleichen Seite. Auch für die vordern Wurzelfasern der Spinalnerven scheint eine Kreuzung nicht zu bestehen.

e) Metencephalon.

Bei Gelegenheit der Besprechung der Arbeit von Bolk über die Konfiguration der Kleinhirnoberfläche (s. Jahresbericht Bd. VI p. 56) erwähnte Ref., daß eine brauchbare Homologisierung der Kleinhirnfurchen und -lappen sich erst ausführen lassen könne auf Grundlage entwicklungsgeschichtlicher Studien des Kleinhirns. Diese bis jetzt bestandene Lücke auszufüllen haben mehrere Forscher sich bemüht.

Die einzelnen Entwicklungsphasen des Kleinhirns beschreibt **Bradley** (32) in einer kontinuierlichen Reihenfolge nicht am niedrigst stehenden Säugetierkleinhirntypus, sondern (aus äußeren Gründen) am Kleinhirn des Kaninchen und des Schweines. Das Kleinhirn des 20 Tage alten Kaninchenembryo, welches aus zwei seitlichen Wülsten besteht, die durch ein schmales Mittelstück verbunden sind, ist noch fast furchenlos. Mit der Vergrößerung des Mittelstückes (Wurm) bilden sich in letzterem zunächst 2 seichte Ver-

tiefungen, von denen die vordere der später tiefsten Kleinhirnfurche entspricht, während die hintere die von His so genannte Rautenlippe begrenzt. Mit der weiteren Entwicklung bilden sich im Wurm noch zwei weitere Hauptfurchen aus, so daß der Kleinhirnwurm des neugebornen Kaninchens 4 Hauptfurchen enthält, die der Autor mit I—IV bezeichnet. Diese Hauptfurchen grenzen fünf Hauptlappen ab, welche mit A—E benannt werden. Der Lappen C ist derjenige, welcher die dorsale Kuppe des Kleinhirnwurms ausmacht und sich vorn über die hinteren Zweihügel legt. Derselbe teilt sich später durch Sekundärfurchen in drei Unterlappen. Nachdem sich die Hauptfurchen und Hauptlappen ausgebildet haben, entwickeln sich seitlich vom Hemisphärenteil zwei Prominenzen, die nach Stroud als Paraflocculus und Flocculus bezeichnet werden. Der Paraflocculus ist ein Teil der Hemisphäre selbst, speziell hängt er mit dem Lappen D zusammen, der Flocculus entwickelt sich aus der Rautenlippe. Eine Lingula soll beim Kaninchen nicht existieren. Nachdem B. am Kaninchen in dieser Weise den Grundbau der Kleinhirnoberfläche beschrieben hat, führt er kurz die geringen Unterschiede an, die sich im Kleinhirn bei Lepus timidus, Sorex vulgaris, Erinaceus Europaeus, Talpa Europaea, Mus decumanus, Arvicola amphibius, Pteropus poliocephalus, Sciurus vulgaris finden. In ähnlicher Weise führt dann B. die Entwicklungsstadien des Kleinhirns vom Schweine an. Dasselbe zeigt in den ersten Stadien genau denselben Grundtypus; indessen wird die Kompliziertheit des späteren Baues außerordentlich klar aus dem Verfolgen der allmählichen Entwicklung. Speziell wird die Zugehörigkeit der einzelnen Hemisphärenteile des hinteren Kleinhirnabschnittes zu den Wurmteilen und des Paraflocculus zu dem Hemisphärenteil, aus dem letzterer sich bildet, vollkommen verständlich. Diesen Grundtypus erläutert Verf. auch noch an vielen höher stehenden Säugetieren und homologisiert zum Schluß die Furchen und Lappen des Wurmes der Säugetiere mit denjenigen des Menschen in folgender Weise (Benennung nach Schäfer in Quains Anatomy):

Furchen:	Lappen:		
c) Sulcus postcentralis	Lobus centralis	A_1 / A_2	A
I. (bei Schäfer nicht bezeichnet)	Lobus culminis		B
II. Sulcus praeclivalis			B
b) Sulcus postclivalis	Lobus clivi	C_1	C
a) Sulcus horizontalis magnus	Lobus cacuminis	C_2	C
	Lobus tuberis	C_2	C
III. Sulcus postpyramidalis			
	Lobus pyramidis	D_1	D
d) Sulcus praepyramidalis			D
	Lobus uvulae	D_2	D
IV. Sulcus postnodularis			
	Lobus noduli		E

Die Entwicklung der Furchen und Windungen des Kleinhirns beschreibt **Smith** (302 u. 305) folgendermaßen: In einem frühen Stadium schneiden zwei Furchen (floccular und parafloccular) in den lateralen Rand des Kleinhirns ein und grenzen einen kleinen kaudal (ventral) gelegenen Anhangsteil, den Flocculus, und einen zweiten, vorderen Anhangsteil, den Paraflocculus (Stroud) ab. Diese beiden Teile zusammen bezeichnet S. als lobus flocculi. Der übrige Teil des Kleinhirns wird frühzeitig durch 3 Furchen zerlegt, welche im Wurm beginnen und sich nach lateral ausdehnen. Die tiefste von ihnen ist die

Fissura prima resp. sulcus primarius (Kuithan). Sie begrenzt nach vorn den vorderen Lappen, den Lobus anticus, und nach hinten den mittleren Lappen, den Lobus medius. Dieser letztere wiederum wird nach kaudal begrenzt von der fissura secunda (sulcus praepyramidalis). Der hinter dieser Furche gelegene Kleinhirnabschnitt, der Lobus posticus, wird durch die fissura postnodularis in Uvula und Nodulus getrennt. In der weiteren Entwicklung wird der Lobus anticus durch Auftreten der Fissura praeculminata und postlingualis in 3 Abteilungen getrennt, die am menschlichen Gehirn als Lingula, lobulus centralis und Culmen monticuli bekannt sind. S. nennt diese drei Abschnitte pars lingualis, pars praeculminata und pars culminata lobi antici. Die als fissura prima, secunda und postnodularis bezeichneten Furchen sind in der Säugetierreihe konstant.

Am schwierigsten ist das Verständnis der weiteren Zerteilung des Mittellappens, welcher vorn von der Fiss. prima, kaudal von der Fiss. secunda begrenzt wird. Dieser Mittellappen wird zunächst durch eine im Wurm erscheinende Furche, Fiss. suprapyramidalis und zwei seitliche Fortsetzungen Fiss. parapyramidalis in einen vorderen, größeren, und einen hinteren, kleineren Abschnitt zerlegt. Der letztere besteht aus der Pyramis und der seitlich gelegenen Area parapyramidalis. Der erstere wird durch 2 im seitlichen Teil auftretende und nach dem Mittellappen im spitzen Winkel zu konvergierende Furchen Fiss. postlunata und Fiss. postpteroidea (Homologen des Sulcus horizontalis magnus) in einen mittleren, keilförmigen, flügelartigen Teil Area pteroidea, und einen nach vorn davon, Area lunata, bezw. nach hinten davon gelegenen Abschnitt Area postpteroidea getrennt. In diesen allgemeinen Kleinhirntypus lassen sich nun die Kleinhirne aller Säugetiere, mit Ausnahme derjenigen der Monotremata, einordnen und mit einander vergleichen. Im folgenden geht nun S. von der Darstellung des einfachsten Säugetierkleinhirns bei Notoryctes typhlops. Stirling, eines Marsupialiers aus und charakterisiert die Varietäten, welche sich an den genannten Furchen und Lappen bei höheren Säugetieren und beim Menschen finden.

Smith (303) beschäftigt sich in einer weiteren Abhandlung mit der Entwicklung des Kleinhirns und beschreibt in vorliegender Arbeit die Furchen und Lappen des menschlichen Kleinhirns nach der Aufeinanderfolge ihrer Entstehung. Im frühen Stadium dringen von der Seite nach der Mitte zu zwei mit der Flügelplatte (His) in Zusammenhang stehende Rudimente, vereinigen sich in der Mittellinie und bilden die primitive Kleinhirnbrücke. Es sei nicht richtig, wenn man annimmt, daß der sogen. Vermis der erste sich bildende Kleinhirnteil wäre. Am Ende des zweiten embryonalen Monates bilde sich der rudimentäre Flocculus, welcher mit dem Tuberculum acusticum im Zusammenhang stehe; zu ungefähr gleicher Zeit entstehe der Nodulus durch eine ihn abgrenzende Furche; letztere Furche gehe zuweilen über in die den Flocculus begrenzende Furche. Gegen Ende des dritten Monats entsteht die sogen. Fissura prima (Sulcus superior anterior), jene Furche, welche die tiefste am ausgebildeten Kleinhirn darstellt und den Wurm in einen vorderen (Lobus anticus) und einen hinteren Abschnitt trennt. Diesen hinteren Abschnitt teilt Smith noch in 2 Hauptabteilungen, welche durch die hinter der Pyramis gelegene Furche, Fissura secunda gebildet wird, den schon genannten Lobus medius, und den Lobus posticus, der Uvula und Nodulus umfaßt. Der Lobus anticus teilt sich in der weiteren Ausbildung des Kleinhirns in 4 Abteilungen; die erste ist die Lingula, die zweite ist der Lobus centralis und die dritte und vierte zusammen bilden

das Culmen. Die Entwicklung dieser Läppchen unterliegt aber vielfachen Variationen. Im vierten Monat entsteht die Fiss. postlunata (sulcus superior post.). Diese Furche entsteht im Gegensatz zu den Wurmfurchen, welche sich von der Mitte nach lateral ausdehnen, zuerst in den Kleinhirnhemisphären und die beiden seitlich enstandenen Teile verbinden sich erst später in der Mittellinie. Die Entwicklung des menschlichen Kleinhirns stimmt in der Hauptsache bis zum Ende des vierten Monats mit derjenigen bei den Säugetieren überein. Das frühzeitige Auftreten der hinter der Tonsille erscheinenden Furche am Ende des vierten Monats ist charakteristisch für das menschliche Kleinhirn. Diese Furche verschmilzt sodann mit der Fissura secunda und trennt dadurch die vordem bestehende Verbindung zwischen Tonsille und Pyramis. In der Mitte des fünften Monats entstehen die Fissurae parapyramidales, welche den Lobus biventer von hinten begrenzen, und bald mit der Fiss. suprapyramidalis verschmelzen. Erst am Ende des fünften oder Anfang des sechsten Monats erscheint die von S. so genannte Fiss. postpteroidea (Sulcus horizontalis magnus), sie ist entwicklungsgeschichtlich von untergeordneter Bedeutung; in manchen Fällen kommen die beiden auf der rechten und linken Hemisphäre gelegenen Teile in der Mittellinie nicht zusammen. Damit sind alle Hauptteile des Kleinhirns angelegt, die weitere Entwicklung besteht nur in einer weiteren Fältelung und sekundären Furchenbildung dieser Hauptteile. Nach Smith läßt nur der Mittellappen eine Einteilung in Vermis und Hemisphären zu. Bolk (s. Jahresb. Bd. V p. 53) andrerseits spricht dem ganzen Hinterwurm einen Hemisphärenteil zu, während er einen solchen für den Vorderwurm negiert. Ref. ist der Ansicht, daß auch einzelne Teile des Vorderwurms Hemisphärenabschnitte besitzen und daß diese Hemisphärenabschnitte vom Wurm durch eine Fiss. paramediana getrennt liegen.

Friedrich (89) vergleicht die Umfangverhältnisse der 3 Kleinhirnstiele des Menschen und vieler Säugetiere mit einander. Während beim Menschen der Brückenarm in seinem größten Durchmesser den Strickkörper $3^3/_5$ mal den Bindearm $4^1/_2$ mal übertrifft, wird die Differenz der Diameter des Brückenarms und des Strickkörpers, je tiefer man in der Reihe der Säuger schreitet, immer geringer, bis sie endlich bei Phascolarctus und Perameles gleich null wird, indem bei diesen beiden Marsupialiern das Brachium pontis und das Corpus restiforme den gleichen Durchmesser haben. Auch die Bindearme variieren in ihrem Verhältnisse zu den beiden vorgenannten Kleinhirnarmen sehr beträchtlich. Diese Verhältnisse werden genauer tabellarisch zusammengestellt und zum Schluß auch noch die einzelnen Fasersysteme, aus denen sich die Kleinhirnstiele zusammensetzen, nach diesem Gesichtspunkte vergleichend betrachtet.

Die vergleichend-anatomischen und experimentellen Untersuchungen von **Banchi** (11) über die Kleinhirnbahnen beweisen, daß in dem Kleinhirn aller Wirbeltierklassen ein wesentlich gleicher Bauplan vorkommt. Der urälteste und wesentlichste Teil des Kleinhirns ist die Rinde des Wurmes. Bei allen Wirbeltieren ist das Kleinhirn verbunden: 1. durch zuleitende Bahnen mit den Wurzeln der Spinal- und Hirnnerven (direkte Bahnen) und mit den Endkernen der Spinal- und Hirnnerven (gekreuzte Bahnen); 2. durch ableitende Bahnen mit den motorischen Ursprungszentren des III und IV und der Spinalnerven (direkte und gekreuzte Bahnen). Die Vorrichtungen des Kleinhirns entwickeln ihre Tätigkeit unabhängig von den Einflüssen der Hirnzentren und sind schon gut ausgebildet bei den niedrigsten Wirbeltieren, wo die höheren Hirnzentren rudimentär oder sogar nicht gebildet sind. *(Lugaro.)*

De Sanctis (283) studierte die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns auf Grund der Untersuchung dreier Kleinhirne, deren eines einem sechsmonatlichen Fötus, das zweite einem Neugeborenen und das dritte einem 50 Tage alten Kinde gehörte. Nach Verf. ist das Kommissuralfasersystem weit ausgedehnter als bis jetzt angenommen wurde. Nicht nur finden sich Kommissuralfasern in dem Markkern des Wurmes und in dem horizontalen Ast, sondern auch in dem vertikalen Ast und in den Markblättern, welche von denselben abhängen. Die gleichzeitige Markscheidenbildung in allen Kommissuralfasern zeigt, daß es nur ein einziges Kommissuralfasersystem gibt; nichtsdestoweniger kann man drei Teile unterscheiden: die vordere Kommissur, die hintere Kommissur und die mittlere Kommissur (dorsale Kleinhirnkreuzung von Obersteiner), welche nicht anders ist als eine hintere Fortsetzung der Dachkernkreuzung. Diese drei Teile sind durch Sagittalfasern verbunden, welche die Markscheide zu gleicher Zeit wie die Kommissuralfasern gewinnen. Das Kommissuralfasersystem beginnt als erster Teil markhaltig zu werden; das steht im Einklang mit dem ältesten phylogenetischen Ursprung dieses Fasersystems. Die äußeren halbzirkelförmigen Faserzüge können in zwei Gruppen gesondert werden; eine laterale und eine mediale; diese letztere wird früher markhaltig. Die laterale Gruppe steht mit dem Brückenarm in Verbindung, die mediale mit dem unteren Kleinhirnschenkel. Die inneren halbzirkelförmigen Faserzüge werden sehr früh markhaltig; dieselben stehen in Verbindung mit den Tractus nucleo-cerebellares, welche eines der phylogenetisch ältesten Fasersysteme des Kleinhirns sind. *(Lugaro.)*

Hatschek (120) konnte besonders bei den Ungulaten (Pferd), zum Teil auch bei anderen Säugetieren, einen deutlich abgrenzbaren Faserzug von der ovalen Kerngegend des sensiblen Trigeminus bis in den Thalamus verfolgen, der dorso-lateral vom hinteren Längsbündel an der Grenze der grauen Bodenmasse und Formatio reticularis verlief. Die ventralen Anteile desselben enden in ventralen Thalamuskernen, die dorsalen, an Zahl geringeren Fasern weiter proximal im zentralen Thalamuskern. Spinalwärts ist die weitere Verfolgung am normalen Gehirn nicht möglich, doch ist außer Zweifel, daß mindestens ein beträchtlicher Teil des Faserzuges die Mittellinie kreuzt. Der Faserzug zeigt in Lage und Form völlige Identität mit der von Wallenberg experimentell gefundenen sekundären sensiblen Trigeminusbahn.

Sand (282) konnte in 5 Fällen, in welchen die motorische Leitungsbahn oberhalb des Thalamus opticus einer Seite durch Krankheitsprozesse zerstört war, die Pyramidenbahn abwärts mittels der Marchischen Methode verfolgen und gibt sehr interessante Mitteilungen über den noch immer strittigen Verlauf der cortico-pontinen und cortico-bulbären Fasern. Sand stimmt auf Grund seiner Präparate der Ansicht Obersteiners bei, daß die cortico-spinale Bahn das mittlere Drittel des Hirnschenkelfußes einnimmt. Die cortico-pontinen und cortico-bulbären Fasern sollen das zweite mediale Sechstel des Pedunculus einnehmen. Im Pons sollen cortico-bulbäre und cortico-spinale Fasern eng miteinander vermischt sein, denn erstere lösen sich von allen Abschnitten der Pyramide, allerdings mehr vom medialen Teil derselben ab. Die zu den homolateralen Kernen ziehenden Fasern sind lateral, die zu den kontralateralen Kernen gehenden medial gelegen. Schleifenfasern, die zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehen, hat S. auf seinen Präparaten vermißt, dagegen waren im ganzen Pons und Medulla obl. Fasern zu sehen, die von der Pyramide zur Schleife, in welcher sie eingesprengte Bündel bilden, und zur Raphe und von da aus zu den moto-

rischen Kernen zogen; außerdem andere, welche direkt von der Pyramide zu den Kernen liefen. Die lateralen pontinen Bündel und die Bündel von der Schleife zum Fuß enthalten höchst wahrscheinlich keine cortico-bulbären Fasern. Im folgenden wird dann speziell der extrapyramidale Verlauf der Fasern für den V. und VII. Nerv genauer beschrieben. Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß die zum kontralateralen Kern ziehenden Fasern sich schon cerebralwärts vom Kern von der Pyramide loslösen, die zum homolateralen erst etwas spinalwärts von letzteren. In allen von Sand untersuchten Fällen zeigte auch die kontralaterale Pyramide Degenerationen, wenn auch in erheblich schwächerem Grade. Über den Weg, den diese Fasern vom Läsionsherde einschlagen und über ihre Bedeutung macht S. keine Angaben. Schließlich ergab sich in 4 Fällen noch eine Degeneration des gekreuzten Bindearms, dessen Fasern bis zum Nucl. dendatus cerebelli zu verfolgen waren, ein Beweis, daß der Bindearm auch centrifugale Bahnen enthält; und außerdem fand sich in einem Falle eine Degeneration des von Spiller sog. „direkten ventro-lateralen“ Pyramidenstranges, dessen Herkunft demnach auch cerebral zu sein scheint.

Wallenberg (350) hatte 1898 unter dem Namen Tractus isthmo-striatus eine centripetal leitende Verbindungsbahn kaudaler Hirnteile der Taube mit fronto-basalen Abschnitten des Striatum beschrieben (vergl. diesen Jahresbericht Bd. II p. 60). Es ist ihm nun durch weitere experimentelle Untersuchungen gelungen, festzustellen, daß diese Bahn aus dem großen sensiblen Trigeminuskern entspringt. Von hier zieht diese Bahn teils auf der gleichen, teils auf der gekreuzten Seite zur Mitte der Querschnittshälfte des Bulbus, biegt dann in die Längsrichtung um und läuft frontalwärts. Während einzelne Teile der Bahn schon im Mittelhirn, im Ectrostriatum ihr Ende finden, kann der vierte Hauptteil bis zur frontalen Basis lateral von der Area parolfactoria verfolgt werden. W. bezeichnet nunmehr diese Bahn als Tractus quinto-frontalis.

Vinzenzi (345) untersuchte mit der Golgischen Methode, ob, wie mehrere Anatomen behaupten, Monopolarzellen im peripherischen Teil des Nucleus anterior des Cochlearis (Maus, Meerschweinchen, [Cavia], Kaninchen, Hund, Mensch), im Kern des Corpus trapezoides (Katze), und endlich im Kern der cerebralen motorischen Trigeminuswurzel (Maus, Cavia, Kaninchen) sich finden. Von ihrer Anwesenheit in diesen Kernen konnte V. sich nicht überzeugen. In diesen Kernen haben die Zellen immer — wie man wohl in den Abbildungen sehen kann — einen oder mehrere protoplasmatische Fortsätze, die verschieden stark entwickelt sind, und deren Verästelungen mehr oder weniger reich sind. Das eventuelle Vorhandensein von Zellen, die augenscheinlich monopolar sind, erklärt sich nach Verf. manchmal aus der Richtung, in welcher die Zelle durchgeschnitten worden ist, und sehr häufig aus der unvollkommenen Imprägnierung der Zellen, die nach Golgi behandelt worden sind. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

f) Myelencephalon.

Hübschmann (134) beschreibt die Formationen der Medulla oblongata von Dasypus villosus, wie sie sich auf einer nach Weigert-Pal gefärbten Frontalschnittserie darstellen. Die charakteristischen Merkmale faßt er am Schluß zusammen: Die Pyramidenkreuzung ist schwach entwickelt, erfolgt in einzelnen Bündeln, die Fasern gehen nach dem Seiten- und Hinterstrang. Die Pyramiden an der Basis sind klein. Der XII. Kern ist gut entwickelt, zwischen beiden XII. Kernen ist im dorsalsten Teil der Raphe ein kleiner Kern vorhanden. XI. Kern und Nerv sind sehr schwach.

Der Nucleus lateralis ist gut entwickelt. An den unteren Oliven kann man einen Hauptkern und einen dorsalen Nebenkern unterscheiden, die sich miteinander vereinigen; eine Spaltung in zwei Blätter zeigt die Olive nicht. Das Tuberculum acusticum läßt drei Zellschichten erkennen. Die oberen Olivenkerne stellen ein querovales Gebilde ohne Hilus dar, das durch seine sagittalen Nervenfasern in Fächer zerlegt wird, in denen die Zellen liegen. Die Portio intermedia Wrisbergii tritt selbständig etwas ventral vom Nervus acusticus heraus. Der Fascialiskern zeigt drei Zellgruppen, eine dorsale und zwei ventrale. Ein Nucleus arcuatus ist nicht vorhanden. Die übrigen Verhältnisse entsprechen ungefähr denen niederer Säugetiere.

Londen (178) beschreibt nach einer Palserie die inneren Strukturverhältnisse der Medulla oblongata von Nycticebus javanicus. Hervorzuheben ist, daß ein medianer Gollscher Kern kaum andeutungsweise vorhanden ist, daß alle Fasern der Pyramidenkreuzung aus dem Areal des Processus reticularis kommen; daß das Tuberculum acusticum mächtig entwickelt ist und daß Striae acusticae fehlen.

Pitzorno (236) untersuchte den Verlauf der Fibrae arciformes externae anteriores in 6 Fällen, unter denen zwei Med. oblong. vom Fötus, serienweise geschnitten und nach Pal gefärbt worden sind. Verf. kommt zu folgendem Schluß: Im fötalen Leben sind die Fibrae arcif. extern. ant. nicht markhaltig und deswegen unsichtbar, während beim erwachsenen Menschen diese Fibrae immer sehr deutlich hervortreten. Zu diesen Fibrae arcif. gehören mehrere Systeme, welche hinsichtlich ihres Ursprunges und Verlaufes sich voneinander unterscheiden. In dem distalen Teil der Medull. oblong. sind zwei verschiedene Systeme von Fasern. Es sind da gekreuzte Fasern, welche von den Kernen der kontralateralen Hinterstränge entspringen; diese umgeben die mediale Oberfläche der Pyramiden und einen kleinen Teil der ventralen Oberfläche derselben, wo diese Fasern mit denen des anderen Systems sich vereinigen, welche aus dem homolateralen Corpus restiforme kommen. Entweder diese letztgenannten Fasern umgeben die ganze ventrale Oberfläche der Pyramiden, oder sie verlaufen durch die Pyramidenfasern hindurch, so daß in diesem Fall ein Teil der ventralen Oberfläche der Pyramiden frei von Fasern bleibt (s. Schema 12—13). Proximalwärts, im mittleren Teil der Med. oblong., bilden noch die Fibrae arcif. extern. ant. zwei Systeme. Die einen kommen aus den kontralateralen Hinterstrangskernen und nehmen denselben Verlauf wie die obengenannten homologen Fasern in dem distalen Teil der Medulla, während die anderen von dem kontralateralen Corpus restiforme entspringen. Diese letzteren Fasern verlaufen ebenso bis zum ventralen Rand der kontralateralen Pyramide, aber mit verschiedenem Verlauf jenachdem diese Fasern prae-, intra- oder posttrigeminales sind, wie die Fig. 12—15—16 erklären.

Endlich sollten die Fibrae arcif. extern. ant. im obersten Teil der Medulla vom Lateralakustikuskern entspringen; als Striae acusticae würden diese Fasern den Boden des IV. Ventrikels durchkreuzen, dann, nach der Kreuzung in der Raphe, dorsoventral verlaufen und die ganze kontralaterale Pyramide umgeben, von der sie das Corpus restiforme erreichen. (S. Fig. 17.) Es wäre das also eine Verbindung zwischen dem Lateralakustikuskern und der kontralateralen Kleinhirnhälfte. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

Lewandowsky (174) teilt die Ergebnisse von sekundären Degenerationen verschiedener Fasersysteme mit, die er nach experimentellen Läsionen am Zentralnervensystem bei Kaninchen, Hunden und Katzen erhalten hat.

Direkte Fasern der Hinterstränge zum Corpus restiforme existieren nicht (vergl. Dydynski p. 77). Fasern, welche eine direkte Verbindung der Hinterstrangkerne mit der Großhirnrinde herstellen sollen, bestehen nicht, sie enden vielmehr im Thalamus; Aufsplitterungen der Schleife auf diesem Wege zum Thalamus konnten nicht nachgewiesen werden. Die ersten Aufsplitterungen der Fasern der medialen Schleife finden sich in dem aus größeren Zellen bestehenden, medioventral vom bezw. im Corpus geniculatum gelegenen Kern; dieser Kern geht frontalwärts unmerklich über in das medioventrale Kernlager des Thalamus. Den Teil der Schleifenfasern, welcher vom sensiblen Trigeminuskern kommend, sich im Pons kreuzt und sich dem Lemniscus anschließt, bezeichnet L. als Stratum dorsomedianum lemnisci. L. hält es nicht für erwiesen, daß die laterale Wurzel des Akustikus ganz dem N. cochleae angehört, er unterscheidet vorläufig einen Trapezkörperanteil und einen dorsalen Anteil der Akustikusbahn. Von letzterem soll ein Bündel, das er seinem Verlaufe nach als fasciculus solitarius N. acustici bezeichnet, im dorsalen Akustikuskern endigen, ferner sollen einzelne Fasern der lateralen Wurzel mit den Bündeln der absteigenden (spinalen) Akustikusbahn verlaufen. Alle drei Arme des Kleinhirns enthalten Fasern, welche nach Kleinhirnverletzungen degenerieren. Eine absteigende Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmark scheint nicht zu bestehen. Die dorsalsten Fasern des Brückenarmes durchbrechen zum Teil die Pyramidenbündel, steigen die Raphe aufwärts und enden im Nucleus centralis superior internus von Bechterew. Die Zahl der vom roten Kern zum Kleinhirn ziehenden Fasern könne nur (wenn überhaupt vorhanden) eine kleine sein (vergl. hierzu die Arbeiten von Marie und Guillain p. 59 und von Sand p. 68). Nach der Kreuzung der Bindearme teilen sie sich in einen aufsteigenden und absteigenden Teil. Der erstere zieht zum roten Kern, der letztere endigt zum großen Teil im Nucl. reticularis pontis, zum anderen Teil sind seine Fasern bis in die Med. oblong. zu verfolgen, wo sie im Gebiet der Hauptschleife medio-ventral von der unteren Olive lagern. Es folgt schließlich eine Beschreibung des Verlaufs und der Endigung des sog. fasciculus uncinatus (faisceau de crochet von Russel) und des fasciculus retropeduncularis. Ebenso wie Probst konnte L. Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel (welches Feld L. als Tractus semilunaris bezeichnet) noch über die Austrittsebene des Trigeminus hinaus verfolgen, sie sollen in Zellen gehen, welche ventral vom dorsalen Vaguskern liegen.

Dräseke (72) beschreibt bei Vesperugo serotinus und Pteropus edulis eine distale und proximale Pyramidenkreuzung. Die erste erfolgt am Übergang des Rückenmarks in die Medulla oblongata, die zweite in der Höhe des Facialiskerns. Bei der distalen Kreuzung ziehen die Fasern in die Kuppe des Burdachschen Stranges, bei der proximalen bilden sie eine ziemlich transversal gestellte, an der ventralen Peripherie gelegene Kreuzungsfigur.

Im zentralen Grau einer Medulla oblongata, die sich auch schon von der Oberfläche betrachtet als nicht normal gebildet erwies und dem Gehirn eines Idioten entnommen war, fand **Pick** (233) mehrere kleinere Bündel quergetroffener Markfasern versprengt liegen. Die Bündel waren vom unteren Ende der Pyramidenkreuzungsstelle bis proximalwärts zum Auftreten der Striae acusticae zu verfolgen. Sie lagen im unteren Teil der Medulla oblongata dorsolateral vom Zentralkanal und zwar nur auf einer Seite, nach Eröffnung des Zentralkanals dorsolateral vom Hypoglossuskern. Pick deutet diese Bündel als abgesprengte Fasern vom Fasciculus longitudinalis posterior. Außerdem fanden sich in diesem verlängerten Marke

verlagerte Pyramidenbündel und das sog. Picksche Bündel konnte nach dem Seitenstrangareal sich hinbegebend verfolgt werden.

Weigner und **Janosik** (355) beschreiben die hervorstechendsten Merkmale der Medulla oblongata und des Pons vom Ziesel, besonders eingehend den Verlauf des N. cochlearis, der experimentell durch Zerstörung der Cochlea zur Degeneration gebracht war. Der Nucleus ambiguus ist beim Ziesel eine direkte Fortsetzung der Clarkschen Säulen. Die untere Olive wird von Lamellen grauer Substanz gebildet, die in einander S förmig übergehen, dorsal nicht scharf abgegrenzt erscheinen und lateral von der Hypoglossuswurzel durchsetzt werden. Selbständige Nuclei olivares accessorii existieren nicht. Der Abducenskern ist an der latero-dorsalen Seite des inneren Facialisknies gelegen. Die obere Olive ist von einer S förmigen Gestalt, zu derselben gehört ein von spindelförmigen Zellen gebildetes Streifchen, das parallel mit der Abducenswurzel orientiert ist. Der Deiterssche Kern befindet sich an der medialen Seite des ventralen Poles des Corpus restiforme. Den hinteren Akustikuskern bilden kleine multipolare Ganglienzellen; derselbe liegt oberflächlich im Recessus lateralis des IV. Ventrikel und besitzt ebenso wie der Deiterssche Kern keine scharfe Umgrenzung. Der N. cochlearis endigt im Nucleus ventralis und Tuberculum acusticum. Aus diesen Kernen entspringt eine dorsale und ventrale Bahn. Zur ersteren gehören die Striae acusticae, zur zweiten das mächtigere Corpus trapezoides. Nach Zerstörung der Cochlea degenerieren beide zentrale Bahnen und zwar von der ventralen das Mark der gleichseitigen oberen Olive und des medialen Teiles der gekreuzten oberen Olive, ferner Nervenfasern des gekreuzten Nucleus corporis trapezoides, schließlich Nervenfasern zwischen dem Trapezkern und dem medialen Streifchen der oberen Olive der gekreuzten Seite. Die Degeneration der Cochlearisfasern läßt sich in die gekreuzte laterale Schleife verfolgen.

Kohnstamm (153). Zwischen Oliva inf. und nucl. ambiguus liegt in der Höhe der Glossopharyngeuswurzeln des n u c l e u s s a l i v a t o r i u s i n f e r i o r (mediocellularis), der, wie der nucleus salivatorius superior (magnicellularis), (Kongr. f. inn. Medizin 1902), nach Lingualisdurchschneidung degeneriert. Es darf angenommen werden, daß er der Innervation der Speicheldrüsen dient, und daß seine Achsenzylinder teils in ggl. oticum, teils in ggl. infrasubmaxillare als praecelluläre Visceralfasern endigen. Er dürfte vorzugsweise der Innervation der Parotis dienen, deren zentrifugale Fasern mit dem Glossopharyngeus austreten. *(Autorreferat.)*

Tricomi-Allegra (337) studierte mittels der Nisslschen, Weigertschen und Marchischen Methode den Ursprung des Vagus bei Kaninchen und Katzen, bei denen der Nerv ausgerissen wurde. Die sekundäre Nisslsche Reaktion wurde am dorsalen und am ventralen Kern beobachtet, sowie auch an dem kaudalen Teil des Hypoglossuskerns und an einem kleinen dorsolateralen Kern. In den M a r c h i-Präparaten sind degenerierte Fasern im Fasciculus solitarius, im dorsalen Kern, im Staderinischen Kern und in dem Cajalschen Kommissuralkern zu sehen. Gekreuzte Fasern kommen nicht vor. *(Lugaro.)*

Nach Untersuchungen von **Kosaka** und **Yagita** (156) entspringt der R. descendens n. hypoglossi des Kaninchens nur aus dem unteren Drittel des Hypoglossuskerns, während das Vorderhorn bei diesem Tier mit dem Ast gar nichts zu tun hat, ein Verhältnis, welches auch bei Vögeln anzutreffen ist. Nur soviel ist das Kaninchen von diesen zu unterscheiden, daß die Ursprungsstellen des R. descendens beim Kaninchen der Dünnheit des genannten Astes im Vergleich zum dicken Hypoglossusstamm entsprechend

im Hypoglossuskern nur eine untergeordnete Rolle spielen. Somit ist das Verhältnis beim Kaninchen als ein Übergangstypus zwischen dem Hund und den Vögeln zu betrachten, und es bestätigt aufs neue die Ansicht, daß die Lokalisation der Ursprungszellen des R. descendens n. hypoglossi im Hypoglossuskern phylogenetisch die ursprüngliche ist.

Bei diesem Versuch haben die Autoren Veränderungserscheinungen in manchen Zellen des dorsalen Vaguskerns und Nucleus ambiguus gefunden; sie sind aber nicht als Folge der Resektion des R. descendens, sondern höchstwahrscheinlich als eine zufällige Vagusschädigung anzusehen.

Schon in einer anderen Arbeit zeigte **Vinzenzi** (346) beim Schweine mit der Golgischen Methode das Vorkommen von einigen kreuzenden Hypoglossusfasern, ohne daß er den Ursprung von solchen Fasern in dem kontralateralen Kern sehen konnte. In neuen Untersuchungen mit derselben Methode bei „Mus musculus" kommt der Verf. zu demselben Schluß, im Gegensatz von Kölliker, Cajal, van Gehuchten, die behaupten, daß alle Hypoglossusfasern ungekreuzt seien. Jedenfalls sind solche gekreuzte Fasern bei Mus musculus recht wenige; nach der Kreuzung gehen diese Fasern nicht in den Hypoglossuskern, sondern biegen ab und verlaufen parallel zwischen den Fasern der Hinterlängsbündel. Bis wohin, kann Verfasser nicht sagen. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

g) Medulla spinalis.

Pfister (231) kam auf Grund von Gewichts- und Längenbestimmungen des Rückenmarks von 72 verschieden altrigen und verschieden geschlechtlichen Kindern zu folgenden Ergebnissen: Das Rückenmark der Knaben ist auf allen Altersstufen durchschnittlich schwerer und auch länger als das der Mädchen. Im Verhältnis zum Gehirn ist das Rückenmark der Knaben von Geburt leichter als das der Mädchen. Bei gleichaltrigen (gleich- wie ungleichgroßen) Kindern desselben Geschlechts entspricht durchschnittlich einem schwereren Gehirn auch ein schwereres Rückenmark. Im Laufe des Lebens verschiebt sich das Verhältnis (Rückenmarksgewicht : Hirngewicht) bei beiden Geschlechtern in ziemlich gleichmäßiger Weise derart, daß der Quotient $\frac{R}{H}$ von weniger als $^1/_{110}$ beim Neugebornen auf etwa $^1/_{50}$ beim Erwachsenen ansteigt. Diese Zahl ist immer noch durch eine weite Kluft von den Verhältniszahlen aller Tiere, auch der anthropoiden Affen getrennt. Es wird also mit zunehmendem Alter das Rückenmark im Verhältnis zum Gehirn immer schwerer. Das mittlere Rückenmarksgewicht (bei der Geburt 3,0—3,4 g betragend) nimmt im Laufe der extrauterinen Entwicklung bis ungefähr zum achtfachen (= 27—28 g) zu und zwar ist besonders in den beiden ersten Jahren das Wachstum ein äußerst starkes und wird späterhin in gleichen Zeiten immer geringer. Beim Neugebornen entsprechen einem Gramm Rückenmark im Mittel 14 cm Körperlänge. Mit zunehmendem Alter trifft immer weniger Körpergröße (beim Erwachsenen nur noch etwa 6,2 cm) auf die gleiche Quantität Rückenmark. Im Verhältnis zur Körpergröße haben die Knaben durchschnittlich ein etwas schwereres Rückenmark als die Mädchen. Die mittlere Länge des Rückenmarks, beim Neugebornen etwa 14 cm betragend, nimmt extrauterin bis zum gut dreifachen ihres Anfangswertes (= 45 bezw. 43,7 cm) zu. Diese Längenzunahme erfolgt von vornherein relativ langsam, die in den ersten Lebensjahren stattfindende starke Gewichtsvermehrung beruht demnach mehr auf einem Dicken- als Längenwachstum des Organs. Beim Neugebornen beträgt die Rückenmarkslänge im Mittel 29,5 % der Körperlänge, sinkt dann anfangs

langsam, vom Ende des ersten Jahres sehr rasch auf 26—25 %, welche Zahl schon dem Verhältnis von Rückenmarks- und Körperlänge beim Erwachsenen ungefähr entspricht.

Aus **Sträussler**'s (323) Untersuchungen über Furchen am Seitenstrang des Rückenmarks ergibt sich, daß bereits im embryonalen Leben an der Peripherie des Seitenstranges solche Furchen bestehen und daß sie schon zu dieser Zeit das Halsmark bevorzugen: im späteren fötalen Leben verschwinden sie; in der Mehrzahl junger kindlicher Rückenmarke sind wieder Einbuchtungen der Peripherie an homologer Stelle nachweisbar und erhalten sich ungefähr bis in ein Alter der Individuen, in welchem der Markgehalt der Py S. ein reichlicherer wird. Wie im frühen Lebensstadium das untere Halsmark ausschließlich die Region ausfüllte, in welchem sich diese Furchen finden, so trifft man sie auch bei Erwachsenen gelegentlich in dieser Rückenmarksregion. Als Ursache dieser Furchen sieht St. das starke seitliche Wachstum der Vorderhörner und eine geringere Entwicklung der Py S. an. Da sich solche Furchen häufig im späteren Leben mit Erkrankungen des Zentralnervensystems vergesellschaftet finden (z. B. in dem von St. mitgeteilten Falle war eine amyotrophische Lateralsklerose vorhanden) so vermutet der Autor, daß diese Furchen, gleichwie z. B. die Heterotopien, als Degenerationzzeichen betrachtet werden können (vergl. die Arbeit von Matthew und Waterston p. 76).

Der Ventriculus terminalis, den **Brugsch** und **Unger** (38) an embryonalem menschlichen Material untersuchten, zerfällt nach diesen Autoren in zwei Abschnitte, einen oberen, der sich aus dem Zentralkanal des Conus medullaris herleitet, und in einen unteren, der dem Zentralkanal des einstigen kaudalen Epithelrohres des Rückenmarksendes, späterem filum terminale entstammt. Die Grundform des Ventrikels ist der Gestalt des Conus medullaris angepaßt, d. h. sie ist auch konisch. Der weitbauchige obere Abschnitt des Ventriculus trägt gewöhnlich zwei laterale Ausbuchtungen, denen sich eine dorsale und eine ventrale Ausbuchtung zugesellen können. Der unterste Abschnitt des Ventriculus ist sackförmig und meist glattwandig. Der Ventriculus stellt also eine konische Erweiterung des Zentralkanals im unteren Ende des Conus medullaris und im Anfange des filum terminale vor, dessen oberer, weiterer Abschnitt, meistens Ausbuchtungen besitzt; der untere Abschnitt endigt blind im filum terminale.

Während Brugsch und Unger der Meinung sind, daß der Krausesche Ventrikel in seinem oberen (proximalen) Teil nur von dem ventralen Teil des embryonalen Zentralkanals gebildet sei, da der dorsale Teil desselben auf derselben Höhe sehr früh obliteriert, behauptet **Staderini** (316), daß eine teilweise Obliteration des embryonalen Zentralkanals an keiner Höhe des Ventriculus terminalis nicht stattfindet. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

Dolnaldson und **Davis** (66) haben sich der mühevollen Arbeit unterzogen, das Volumen der grauen und weißen Substanz jedes Rückenmarksegmentes des erwachsenen Menschen zu bestimmen und stellen die gefundenen Resultate am Schluß in sehr anschaulichen Kurven dar. Bezüglich der einzelnen Zahlen muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Mit Hilfe von gefärbten Injektionen studierte **Pitzorno** (237) den Kreislauf des Blutes in der Substantia gelatinosa centralis und in den Kommissuren der Medull. spinalis vom Menschen und von anderen Säugetieren (Lepus cuniculus — Ovis aries — Mustela furo — Felis catus). Er beweist, wie groß der Reichtum der Blutversorgung in diesen Teilen der Medulla spinalis ist und beschreibt die Einzelheiten über den Verlauf der Gefäße. (Mit Abbildungen.) *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

In einem Falle von Pyämie, in welchem sich auch um die Stämme des Plexus brachialis Eiter angesammelt hatte, verfolgte **Orr** (220) aufsteigend vom Plexus brachialis die hinteren Wurzeln und das Rückenmark auf Veränderungen, die durch Mikroben resp. deren Toxine hervorgebracht wurden und die mittelst des Lymphstromes an die genannten Orte hingebracht worden sind. Die gefundenen Tatsachen lassen ihn folgende Verlaufsrichtung des Lymphstromes annehmen: In der Spinalwurzel bewegt sich der Lymphstrom proximalwärts zum Rückenmark. Von dieser aufwärts fließenden Lymphe kommt der größere Teil in die Hinterstränge, während eine geringe Menge in die Lymphräume der zarten Rückenmarkshüllen geht, die die dorsale und laterale Fläche des Rückenmarks bedecken. An der Eintrittsstelle ins Rückenmark sind die hinteren Wurzeln besonders dem Angriff der Toxine ausgesetzt, da sie dort ihre Scheiden verlieren. Der Lauf der Lymphe in den Hintersträngen geht nach aufwärts. Das Lymphsystem der Hinterstränge hat keine Verbindung mit demjenigen der Seitenstränge.

Rawitz (254) beschreibt eingehend das Rückenmark von Phocaena communis, welches er auf einer lückenlosen Schnittserie untersuchen konnte. Als Besonderheiten im Aufbau des Rückenmarks hebt R. eine Asymmetrie der grauen Substanz hervor (meistens wäre die rechte stärker als die linke), ferner die unverhältnismäßig stärkere Entwicklung der Ventral- gegenüber den Dorsalhörnern. Den erwachsenen Cetaceen soll der Zentralkanal fehlen. Die Clarkeschen Säulen gehören bei Phocaena dem hinteren Dorsalmark an und sind im Lumbalmark nur in abortiver Form vorhanden; in der Längsausdehnung haben sie perlschnurartige Gestalt. Eine interessante Eigentümlichkeit des vorderen Lumbalmarkes wäre das Auftreten eines median gelegenen unpaaren dorsalen Hornes. Die ventralen Wurzeln sind mächtig, zahlreich und treten aus der ventralen und lateralen Peripherie des Ventralhornes heraus, die dorsalen Wurzeln bilden einen zarten einheitlichen Strang; sehr mächtig sind die die graue Substanz des Ventralhornes durchziehenden Markfasern und Bündel. Die Markfasern des Dorsalstranges sollen sehr markarm sein, sodaß sie wie marklose aussehen, weshalb der ganze Strang im Gegensatz zu dem Ventral- und Seitenstrange hell erscheint. R. betont ferner ausdrücklich das Vorhandensein einer Lumbalanschwellung, nur sitze dieselbe weiter kaudal, wie bei den übrigen Säugetieren (s. Flatau-Jacobsohn, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Säugetiere p. 471).

Von Balaenoptera rostrata hat R. nur das Cervikalmark untersuchen können, bei dem, im Gegensatz zu Phocaena, die Schlankheit der Ventralhörner besonders bemerkenswert erscheint.

Dräseke (71) beobachtete bei Vesperugo serotinus und bei Pteropus edulis, daß vom Seitenhorn Ausläufer grauer Substanz in den Seitenstrang gehen, welche bei Vesperugo die Peripherie erreichen und hier einen vom Hals- bis Lendenmark sich erstreckenden dreieckigen schmalen Kern bilden, der deutliche Ganglienzellen enthält. Bei Pteropus edulis berühren nur einige dieser Ausläufer die Peripherie, und nur ganz vereinzelt beobachtet man in der Peripherie ein kleines dreieckiges Feld grauer Substanz, in dem Ganglienzellen nachzuweisen sind. D. hält diese Kerne für identisch mit den sog. Hoffmann-Köllikerschen Kernen bei Vögeln (vergl. Bd. V p. 46).

Die Untersuchungen von **Banchi** (10) über die Struktur des Rückenmarks von Emys europaea stützen sich hauptsächlich auf die Golgische Methode, welche besonders an jungen Tieren gut gelingt. Die Vorderhornzellen sind sehr groß und liegen an der Peripherie des Vorderhornes. Die

Dendriten erreichen durch die Septa die oberflächliche Zone des Rückenmarks, wo sie den Plexus perimedullaris bilden. Auch mehrere große Strang- oder Kommissurenzellen dehnen ihre Dendriten in die Septa und den Plexus perimedullaris aus. In die vordere Kommissur treten viele Dendriten der Kommissurenzellen ein. Es gibt Vorderhornzellen, welche ihren Nervenfortsatz in die hinteren Wurzeln senden. Unter den Strangzellen sind einige, welche wahrscheinlich den Zellen der Clarkeschen Säule analog sind. Die Hinterstrangzellen sind sehr selten. Die Cajalschen Randzellen sind zahlreich und gut ausgebildet. In den Hinterhörnern sind sicherlich Zellen des zweiten Typus Golgi vorhanden. Die Fasern der hinteren Wurzeln teilen sich gewöhnlich in das Rückenmark: die lateralsten dieser Fasern bilden ein besonderes Longitudinalbündel, welches nicht in die Hinterstränge, sondern in die Seitenstränge eintritt. Aus diesen Fasern gehen die Kollateralen zu den Clarkeschen Zellen aus. Bemerkenswert ist, daß die Kollateralen, besonders jene der antero-lateralen Stränge, nicht immer die graue Substanz erreichen, viele derselben sind kurz und verzweigen sich im Gebiete der weißen Substanz, Die Gliazellen bieten alle Übergänge von den Ependymzellen zu den eigentlichen Gliazellen dar.

(Lugaro).

Lapinsky (165) suchte beim Hunde den zentralen (spinalen) Ursprung der Nn. phrenicus, thoracicus longus, thoracicus anterior, subscapularis, axillaris, musculo-cutaneus, medianus, radialis, ulnaris, cruralis, obturatorius und ischiadicus mittelst der nach Durchschneidung oder dergl. eintretenden Zellreaktion festzustellen. Im einzelnen ergab sich folgendes: Die Zellgruppen des N. medianus und ulnaris liegen im VII. und VIII. Cervikal- und im I. Dorsalsegment, die des N. radialis außer in den obengenannten noch im VI. Cervikalsegment, die des N. musculo-cutaneus im V., VI. und VII. C., die des N. axillaris im VI., VII. und VIII. C., die des N. thoracicus longus im V., VI. und VII. C. Dieser Nerv kommt nur aus einer Zellgruppe, nämlich dem Nucl. anterior medianus; die des N. thoracicus anterior im VII. und VIII. C. und I. D. (aus den gleichen Zellglomeraten, welche die Nn. radialis, medianus versorgen), die der Nn. subscapulares im V., VI. und VII. C., die des N. phrenicus im V. und VI. C. und zwar im Nucleus anterior medianus, die der N. cruralis vom II. L. bis V. L., die des N. obturatorius im IV., V. und VI. L., des N. ischiadicus vom IV. L. bis II. S., die des N. tibialis im IV. L. bis I. S., die des N. peroneus im V. L. bis II. S. In allen diesen Segmenten werden die einzelnen Zellgruppen genauer angegeben, deren Zellen Veränderungen aufwiesen und also dem betreffenden Nerven als zugehörig zu betrachten sind. Im allgemeinen ergab sich, daß die Zentren der aufgezählten Nerven keine bestimmten Grenzen besitzen, sie durchwachsen einander und verlieren sich unter ihren Nachbarn. Ebenso gibt es nach L. keine bestimmt abgrenzbaren Zentren, welche als Innervationspunkte für einzelne Segmente der Extremitäten anzusehen sind.

Matthew und **Waterston** (200) beobachteten bei einem 7 Monate alten menschlichen Fötus eine eigentümliche Lagerung der Pyramidenstränge im Rückenmark. In der Medulla oblongata lagen beide Pyramiden an ihrer gewöhnlichen Stelle und waren beide von gleichem Umfang. An der Pyramidenkreuzungsstelle fand nur die Kreuzung einer Pyramide statt, diese Kreuzung betraf aber fast alle Fasern. Ein Querschnitt durch das Halsmark ergab demnach folgendes interessante Bild. Auf der einen Hälfte des Rückenmarksquerschnittes war ein sehr großes Areal des Py S., auf der gleichen Hälfte ein ungemein großes Areal des Py V. Auf der

anderen Hälfte war ein ganz minimaler Py V. und ein ganz winziger Py S. vorhanden. Die Peripherie des Rückenmarks zeigte auf dieser Hälfte eine im Bereich der K S. einschneidende Furche. Da sich nun nach dieser Hälfte hin keine Pyramidenfasern gekreuzt hatten, so nehmen die Autoren an, daß das Feld der Py S. die in den Seitenstrang gelangten Fasern der gleichseitigen Pyramide wären. Der mächtige Py S. und der mächtige Py V. der einen Rückenmarkshälfte konnten bis in den untersten Teil des Rückenmarks verfolgt werden, der winzige Py V. der anderen Seite war bis zum 6. Cervikalsegment zu sehen; über die Längenausdehnung des winzigen Py S. geben die Autoren keine genaue Angabe.

Pierre Marie und **Georges Guillain** (190) halten das Vorkommen gleichseitiger Pyramidenseitenstrangfasern für konstant. Sie lassen sich in entsprechenden Fällen stets mit der Marchimethode nachweisen. Ist das Areal derselben so groß, daß es mit der Weigertschen Methode nachgewiesen werden kann, so handelt es sich in solchen Fällen stets um doppelseitige Herde. Diese gleichseitigen Pyramidenseitenstrangfasern nehmen im Halsmark an Zahl nicht ab; sie scheinen also für die unteren Extremitäten bestimmt zu sein. Nach den Verf. kommen diese homolateralen Fasern direkt von der degenerierten Pyramide und nicht, wie Marchi und Ugolotti wollen, auf dem Umwege über den Balken, oder wie andere Autoren wollen, auf dem Wege der Rückenmarkkommissuren.

Marie und **Guillain** (193) berichten über die Degeneration des Pyramidenstranges bei Läsionen des motorischen Rindenbezirks resp. der inneren Kapsel und bei solchen, welche im Hirnschenkelfuß oder in der Brücke gelegen sind. Sowohl die Größe als auch die Form des Pyramidenvorderstranges soll danach eine sehr verschiedene sein. Bei der ersteren Art war der Py V. sehr klein, bildete ein winziges Areal im dorso-medialen Abschnitt des Vorderstranges und ließ sich an Weigert-Präparaten bis ins Dorsalmark, in Marchi-Präparaten aber häufig bis ins Lumbosakralmark verfolgen. Die Fasern dieses echten Pyramidenvorderstranges stammen von den motorischen Rindenzellen. Bei Läsionen in den Gegenden unterhalb des Thalamus ist aber der degenerierte Pyramidenvorderstrang viel umfangreicher und hat die Form eines Halbmondes, indem er an dem medialen Sulcus liegend sich noch weiter an der ventralen Peripherie des Vorderstranges entlang zieht. Diese Fasern stammen nicht von kortikalen Zellen, sondern von verschiedenen des Mesencephalon. Die Autoren bezeichnen diese Fasern als Parapyramidalfasern, die sich den Pyramidenfasern beimischen, aber anderen Ursprungs als diese sind.

Marie und Guillain nehmen, wie soeben angegeben wurde, an, daß im Vorderstrang des Rückenmarks zwei Pyramidenfaserbündel vorkommen: das gut bekannte Türcksche Bündel und ein anderes, welches sie „faisceau en croissant" nennen. Dieses letztere Bündel stammt aus subkortikalen Ganglien, daher degeneriert es nur, wenn die Läsien unter denselben liegt. **Ugolotti** (342) leugnet auf Grund verschiedener Fälle von Hirnläsionen das Vorkommen zwei verschiedener Bündel: nur ein Türcksches Bündel kommt vor; es hat jedoch im Cervikalmarke die bekannte dreieckige Figur, während es im Dorsalmark als „faisceau en croissant" auftritt.

(Lugaro).

Petrèn (226) beobachtete in einem Falle von traumatischer Querläsion im 1. Dorsalsegment eine Degeneration einzelner Fasern aufsteigend in der Pyramidenbahn. Über die Deutung dieser Fasern äußert sich der Autor nicht bestimmt.

Um die endogenen absteigenden Rückenmarksfasern zu bestimmen, eliminierten **Sherrington** und **Laslett** (292) durch eine vorhergegangene Querläsion des Rückenmarks beim Hunde alle vom Gehirne kommenden und im Rückenmark herablaufenden Fasern, was nach den Erfahrungen der Autoren nach einem Zeitraum von ca. 9 Monaten nach der Querläsion eingetreten war. Nach Ablauf dieser Zeit machten sie unterhalb der ersten Operationsstelle entweder eine neue Querläsion oder eine Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks und studierten jetzt mittels der Marchischen Methode die aus dem Rückenmark selbst entspringenden absteigenden Bahnen. Sie teilen diese Bahnen in zwei großen Gruppen in lange und kurze Bahnen und gruppieren sie nach den verschiedenen Strängen. Diese langen Bahnen laufen an der Peripherie des Rückenmarks entlang und scheinen sich nicht zu kreuzen. Von langen Bahnen konnten die Autoren einzelne finden, welche sich vom unteren Halsmark bis ins Sakralmark erstreckten. Außer im Vorder- und Seitenstrang, in welchen die absteigenden Fasern sehr zahlreich sind, konnten sie auch noch spärliche Fasern im Hinterstrang am Septum nachweisen. (Auch diese Experimente dürften nicht beweisend dafür sein, daß die im Hinterstrang gefundenen wenigen degenerierten Fasern endogener Natur sind. Ref.)

Sherrington und **Laslett** (293) fanden nach der soeben angegebenen Untersuchungsmethode der sog. „sukzessiven Degeneration“ bezüglich der Lagerungsverhältnisse der einzelnen aus den verschiedenen Rückenmarksegmenten entspringenden Fasern der dorsalen spino-cerebellaren Bahn folgendes: Die Faserareale dieses Zuges legen sich schichtweise in der bekannten Zone der dorsalen Abteilung des Seitenstranges aneinander und zwar in der Weise, daß diejenigen Fasern, welche aus den am meisten distal gelegenen Segmenten entspringen, im Seitenstrang die äußerste, ganz an der Peripherie gelegene Schicht einnehmen, und daß sich die aus weiter proximal gelegenen Segmenten entspringenden Fasern immer nach innen davon anlegen, sodaß schließlich die aus dem Halsmark kommenden die medialst gelegene Schicht der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn ausmachen. Es gilt also auch hier das Gesetz, daß je länger der Lauf einer Faser im Rückenmark ist, um so näher kommt sie der Peripherie zu liegen. Die Autoren fanden ferner, wie schon andere vor ihnen, daß nach Durchschneidung des cerebellaren Traktus eine Atrophie der Zellen der Clarkeschen Säule eintrat, daß dieser Atrophie aber keine Degeneration der Fasern entsprach. Wurde dann nachträglich wieder eine Durchschneidung dieser Fasern ausgeführt, deren Zellen also vorher der Atrophie verfallen waren, so trat die typische Wallersche Degeneration ein.

Dydyński (76) verfolgte in einem Falle von Querschnittsmyelitis in der Gegend des oberen Brustmarkes die auf- und absteigenden Degenerationen mittelst der Marchischen Methode. Er fand, daß alle hinteren Wurzeln bis zum 5. Dorsalsegment cerebralwärts noch im Gollschen Strang gelegen sind, daß die 4. Dorsalwurzel schon zum Teil in den Burdachschen Strang hineinreicht; ferner gehen einzelne Fasern der Hinterstränge, ohne eine Unterbrechung in den Hinterstrangskernen zu erleiden, direkt durch das Corpus restiforme ins Kleinhirn (vergl. hierzu die Arbeit von Lewandowsky p. 70). Einzelne Fasern der Gowersschen Stränge sollen in den unteren Oliven endigen, andere gehen ins Kleinhirn, noch andere sind bis zu den Vierhügeln und der Rest ist bis zum Thalamus zu verfolgen. Das Hellweg-Bechterewsche Bündel soll schon im oberen Brustmark entstehen und in den unteren Oliven sich verlieren. Bezüglich der in den Hintersträngen absteigenden Bahnen nimmt Verf. an, daß deren zwei existieren,

eine kürzere, das kommaartige Feld von Schultze, und eine längere, das ovale Feld von Flechsig, das in das dreieckige Sakralfeld übergeht.

Nageotte (214) konnte das Rückenmark eines Falles untersuchen, in welchem eine Carcinommetastase die Wurzeln der Cauda equina bis zur vierten Lumbalwurzel inklusive zerstört hatte. Aus den im unteren Rückenmarksteil erhaltenen Fasern, welche N. nach der Weigert-Palschen Methode darstellte, gewann er einen Einblick in die Verteilung der endogenen Fasern der Hinterstränge und der Lissauerschen Zone. Er teilt die letzteren in zwei Klassen: 1. Die in Bündeln sich gruppierenden groben Fasern und 2. Die zerstreuten feinen Fasern. Die ersteren nehmen im Lumbosakralmark einmal die Cornu-commissurale Zone und zweitens das dreieckige Feld von Gombault und Philippe ein. Dieses Feld vergrößert sich vom dritten Lumbalsegment an bis zum zweiten Sakralsegment, um von hier wieder abzunehmen. Dieses Feld bildet die Fortsetzung des Hocheschen Feldes und hat mit dem Flechsigschen ovalen Felde nichts zu tun, da letzteres exogener Natur ist. Die feinen endogenen Fasern strahlen vom ganzen medialen Rande des Hinterhornes in die weiße Substanz, einzelne laufen im Septum posterius; viele ziehen auch in vertikaler Richtung. Die Fasern der Lissauerschen Zone sind endogener Natur, ebenso die feinen Fasern des Hinterhornes, ebenso die Markfasern der Clarkeschen Säulen unterhalb des dritten Lumbalsegmentes.

Auf Grund eines anatomisch untersuchten Falles von Kompression der Cauda equina und eines Falles alter Tabes kommt **Goldstein** (104) zu folgenden Ergebnissen bezüglich des Vorhandenseins endogener Fasern in den Hintersträngen des Rückenmarks. Die Hinterstränge stellen im wesentlichen den Ausbreitungsbezirk hinterer Wurzeln dar. Auch die sogen. endogenen Felder sind vorwiegend von Wurzelfasern eingenommen, welche in ihnen zum größten Teil einen absteigenden Verlauf nehmen, zum geringeren auch aufwärts ziehen. Die endogenen Fasern selbst spielen für die Topographie neben den Wurzelfasern eine recht geringe Rolle. Es handelt sich bei ihnen um verstreute Fasern, die wohl an gewissen Stellen zahlreicher angehäuft sein mögen, aber niemals zahlreich genug sind, um die Bezeichnung „endogene Felder“ zu rechtfertigen.

Peripherisches Nervensystem.

a) cerebro-spinales.

Bikeles und **Franke** (24) resezierten bei Meerschweinchen und Kaninchen am N. medianus, ulnaris, radialis und ischiadicus, bei Katzen und Hunden nur am N. ischiadicus je ein etwa $1\frac{1}{2}$—2 cm langes Stück, dann untersuchten sie nach Verlauf von 8—13 Tagen das zentrale Nervenstück mit der Marchischen, das peripherische mit letzterer und der Azouleyschen Methode. Die Nerven wurden jedesmal in lückenlose Längsschnittserien zerlegt. Da sich hierbei stets ein Fehlen von normalen Fasern im peripherischen Stumpf und andrerseits der Mangel jeder Wallerschen Degeneration im zentralen Nervenstumpf ergab, so stellen die Autoren jede periphere Abstammung sensibler spinaler Nervenfasern bei Säugetieren in Abrede und meinen, daß die von Marie hypothetisch angenommene Herkunft von sensiblen, spinalen Nervenfasern aus Ursprungszellen an der Peripherie jeder anatomischen Grundlage entbehre.

Gross (108) fand bei den meisten Vertretern der Reptilien eine totale Kreuzung der Sehfasern im Chiasma opt. Dabei ist die Kreuzung der Fasern bei den einzelnen Tieren eine sehr verschiedene und sehr mannig-

faltige, indem dieselbe z. T. in ganzen Blättern oder in Bündeln vor sich geht, resp. beide vertreten sind. In der Entwicklungsreihe stellt event. der blätterförmige Kreuzungstypus einen phylogenetisch älteren, der bündelförmige einen phylogenetisch jüngeren Typus dar.

Mehrere Autoren nehmen an, daß die beiden Netzhäute durch Fasern verbunden sind, welche im vorderen Teile des Chiasma laufen. **Rebizzi** (262) beweist, daß es nicht so ist. Bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden zerstörte er die Retina eines Auges und untersuchte mittelst der Marchischen Methode nach 10—20—25 Tagen die Sehnerven und das Chiasma. Niemals fand er in dem Optikus des unversehrten Auges degenerierte Fasern. In der Retina desselben bot die Nisslsche Methode keine reagierende oder degenerierte Ganglienzelle dar. Die direkte Beobachtung der Optikus- und Chiasmafasern mit der Ehrlichschen Methode bewies weder direkte Kommissuralfasern noch Kollateralverästelungen zwischen den beiden Netzhäuten. Im Chiasma des Frosches kommen einige seltene ungekreuzte Fasern vor, welche dicker sind als die gewöhnlichen gekreuzten Fasern. *(Lugaro.)*

Rubaschkin (280) konnte an der Riechschleimhaut von Vogelembryonen nachweisen, daß die in letzterer zuerst von Grassi und Castronovo gefundenen freien Fibrillen zu den sensiblen Fasern des Trigeminus gehören und zwar zu den Zellfortsätzen seiner verschiedenen Ganglienknoten.

Da **Cushing** (56) nach vielen Exstirpationen des Ganglion Gasseri gewöhnlich gar keine, selten nur eine vorübergehende Geschmacksstörung in den vorderen 2 Dritteln der Zunge, niemals im hinteren Abschnitt derselben wahrgenommen hat, so ist er der Ansicht, daß der N. trigeminus keine geschmackführenden Fasern enthält.

Streit (325) berichtet über ein Schläfenbeinpräparat, in welchem der N. facialis in seinem absteigenden Verlaufe weit in den Bereich der hinteren Gehörgangswand, 0,7 cm lateral vom Trommelfellfalz und etwas über 0,5 cm nach rückwärts von der durch die hintere Peripherie des Sulcus tympanicus gelegten Frontalebene kam.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von **Kingsbury** (149) sind folgende: Es besteht eine primäre Verbindung der Columella mit dem Os squamosum. Die Beziehungen des Facialis zum Stilus columellaris sind verschieden beim Frosch, Necturus und anderen Urodelen, ebenso verschieden ist das Verhalten des Ramus jugularis N. facialis zum M. depressor mandibuli bei Necturus, Spelerpes und Desmognathus. Der Verlauf und die Verhältnisse des R. mandibularis internus N VII deuten auf eine Homologie mit der Chorda tympani hin.

Ephraim (80) entfernte bei einem 40jährigen, früher syphilitisch infizierten Patienten einen großen Sequester aus der Nase, der zum Keilbein gehörte und auch den Canalis vidianus enthielt. Da in diesem Falle der N. petrosus superficialis major vollkommen zerstört war, aber keine Gaumensegellähmung bestand, so sei damit bewiesen, daß dieser Nerv nicht, wie immer noch von den Anatomen angenommen werde, der motorische Nerv des Gaumensegels ist, daß die Innervation desselben viel mehr vom N. Vagus geschehe.

Die Gesamtzahl der Markfasern in der Ventralwurzel nimmt bei der weißen Ratte nach Untersuchungen von **Shinkishi Hatai** (115) mit zunehmendem Alter zu. Die Zunahme erfolgt aber nicht gleichmäßig, sie ist am stärksten in der Zeit zwischen dem 10.—30. Tage der Entwicklung. Die Zahl der Markfasern in der Ventralwurzel bei einer 10 Tage alten Ratte ist annähernd ein Drittel derjenigen der Dorsalwurzeln, während das Verhältnis bei der erwachsenen Ratte 1 : 2,3 beträgt. Die Gesamtzahl der

Fasern der Ventralwurzel nimmt auf dem Wege vom Rückenmark zum Spinalganglion ab.

Ingbert (138) hat sich der großen Mühe unterzogen, die Flächen- und Zahlenverhältnisse der dorsalen Nervenwurzeln beim Menschen zu berechnen. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Das ganze Querschnittsareal der Dorsalwurzeln einer Seite eines erwachsenen Mannes beträgt 54,93 qmm. Die Zahl der Nervenfasern der sämtlichen dorsalen Nervenwurzeln desselben Mannes zusammengenommen betrug 653,627. Es kommen also im Mittel auf jeden qmm 11,900 Nervenfasern. Die kleinen Bündel der Dorsalwurzeln enthalten im allgemeinen dünne Nervenfasern. Die Zahl der Nervenfasern, welche auf einen qmm geht, kann in den verschiedenen Bündeln einer Dorsalwurzel sehr wechselnd sein.

Ingbert (139) hat ferner berechnet, wieviel Hautfläche im Durchschnitt von jeder Nervenfaser der dorsalen Spinalwurzeln innerviert wird. Er kommt zu dem Ergebnis, daß diese Fläche an der Haut des Kopfes und Nackens 1,08 qmm beträgt, an der des Armes 2,05 qmm, der des Beines 2,45 qmm, und der des Rumpfes 3,15 qmm.

Auf Grund einer Beobachtung von Cucullarislähmung, wobei die verschiedenen Teile desselben nicht gleichmäßig betroffen waren, und auf Grund einer diesbezüglichen statistischen Zusammenstellung kommt **Schulz** (291) zu dem Ergebnis, daß der N. accessorius ausschließlich das untere, scapulare Bündel dieses Muskels versorgt; an der Innervation des mittleren, akromialen Bündels ist er nur zu einem kleinen Teil beteiligt, diese fällt vielmehr ganz überwiegend in das Bereich der Cervikalnerven. Das obere, klavikulare Bündel endlich wird, entgegen der Ansicht von Duchenne, ganz oder fast ganz vom Akzessorius innerviert.

Nach Untersuchungen von **Struthers** (327) entspringt der N. serratus longus aus den 5.—7. Cervikalwurzeln. Die Fasern der beiden oberen Wurzeln gehen durch den M. scalenus medius und vereinigen sich im Muskel oder an dessen Oberfläche. Der vereinigte Stamm versieht den oberen und teilweise den unteren Abschnitt des M. serratus. Dieser Stamm und seine zum oberen Teil des Serratus gehenden Zweige liegen für eine kurze Strecke am Scalenus medius frei. Die untere Wurzel passiert nicht den Scalenus und liegt am Halse auch nicht frei. Sie versieht zum Teil die untere Portion des Serratus. In 8 unter 25 Fällen fand Struthers Abweichungen von diesem gewöhnlichen Verlauf, die er näher beschreibt.

Sterzi (321) vergleicht die Verteilung der vorderen Nervenäste des Plexus brachialis beim Menschen und bei Tieren der verschiedenen Wirbeltierklassen. Er fand, daß, während beim Menschen der Ulnaris- und Medianusstamm nur mit einfachen und peripherischen Anastomosen verbunden sind, bei niederen Tieren die beiden Nervenstämme innig vereinigt sind und der Ulnaris als ein Seitenast des Medianus erscheint. Auch die anderen Ventraläste des Plexus brachialis zeigen bei den niederen Tieren dieselbe Neigung sich zu vereinigen. *(Lugaro.)*

Giannelli (102) studierte das Verhalten des 2. Nervus sacralis in Beziehung zu der Bildung der Plexus ischiadicus und pudendus. Beim Menschen unter 29 Beobachtungen teilte sich der 2. Sakralnerv 25 mal in zwei Äste, deren einer in den Plexus ischiadicus und der andere in den Plexus pudendus eintrat, so daß der Nerv als Bigeminus, wie es Ihering genannt hatte, betrachtet werden konnte. In zwei Beobachtungen dagegen trat der 2. Sakralnerv gänzlich in den Plexus ischiadicus, in zwei anderen in den Pudendus. Beim Schaf, Kaninchen und Meerschweinchen ist es immer der 2. Sakralnerv, welcher sich in die beiden Plexus teilt; beim

Hunde dagegen ist es der 1. Sakralnerv und bei der Ratte der letzte Lumbalnerv. Bei den Tieren also beobachtet man nur eine der zwei Variationen der Einteilung der Nerven in den Plexus ischiadicus und Pudendus; das Eintreten des 2. Sakralnerven in den Plexus pudendus ist nur beim Menschen möglich. Verf. macht auch viele analytische Betrachtungen über die Verteilung der beiden Plexus in den verschiedenen Nervenästen. *(Lugaro.)*

Donaldson (65) hat sich der Mühe unterzogen, das Verhältnis der vom Cruralis und Ischiadicus zu den einzelnen Gliedern des Beines gehenden Nervenfasern bei Rana virescens zu berechnen und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die motorischen Fasern sich proportional dem Gewichte der Muskulatur jedes Abschnittes verteilen und die sensiblen nach dem Verhältnis der Hautfläche; speziell sollen von sämtlichen Fasern der erwähnten Nerven 46 % zum Oberschenkel, 25 % zum Unterschenkel und 28,7 % zum Fuß gehen.

Mittelst der Methode der verdoppelten Imprägnation erhielt **Corti** (53) in der Milz der Fledermäuse immer gute Resultate. In der Milz kommen Nervenzellen nicht vor; die Nervenfasern dringen nie in die Malpighischen Körperchen; sie verteilen sich nur in den bindegewebigen Septen, wo sie sich verästeln und wirkliche Netze bilden. *(Lugaro.)*

Ganfini (93) untersuchte mittelst der Golgischen Methode die Nervenendigungen in den Ovarien und in den Hoden. Es gibt drei Nervenarten: 1. Gefäßnerven; 2. Nerven der Interstitialläppchen des Hodens; 3. Nerven für das Ovarienepythelium. Weder in den Hoden noch in den Ovarien sind Nervenzellen vorhanden. *(Lugaro.)*

Bruckner und **Mezincescu** (36) fanden in der Uterusschleimhaut keine Nervenzellen, sondern nur Plasmazellen und Ehrlichsche Mastzellen. Wirkliche Ganglien sind nur im parametrischen Bindegewebe gelegen und gehören ihrer Natur nach zum sympathischen System.

b) Sympathisches Nervensystem.

Kohn (152) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen über Paraganglien folgendermaßen zusammen: Im Wirbeltierorganismus ist ein besonderes Gewebssystem, die sog. Paraganglien oder chromaffinen Körper, zu unterscheiden; diese Körper sind genetisch und anatomisch an das sympathische Nervensystem geknüpft. Sie stammen aus den embryonalen, noch undifferenzierten sympathischen Ganglien. In einem ziemlich vorgerückten Stadium embryonaler Entwicklung, in welchem die Anlagen der sympathischen Ganglien im Grenzstrange und in den Hauptgeflechten als eigenartige, wohlcharakterisierte Bildungen bereits deutlich erkennbar sind, vollzieht sich innerhalb derselben die Differenzierung einer neuen Zellart — der chromaffinen Zelle. Die neuentstandenen Zellen vergrössern sich rasch und bilden dann hellere, großzellige Gruppen. Die chromaffinen Zellen entwickeln sich also in Form multipler Herde in den einzelnen Ganglien des Grenzstranges und der Geflechte. Das neuartige Gewebe wächst aber, besonders im Bereiche der großen Geflechtganglien an der Bauchaorta, auch weit über die Mutterganglien hinaus und bildet größere chromaffine Körper, die nur zum Teile noch in festerem, zum größeren Teile nur in losem äußerlichen Verbande mit dem Sympathicus verbleiben — die Paraganglien. Frühzeitig ist die neue Zellart dadurch ausgezeichnet, daß ihr Protoplasma in Lösungen chromsaurer Salze intensiv gebräunt wird. Chromaffine Zellen finden sich nicht nur bei den Säugetieren, sondern auch bei den übrigen Wirbeltieren; auch ihre Verbreitung ist bei allen Wirbeltieren

dieselbe. Bei allen (die Fische ausgenommen) treten chromaffine Zellen mit der epithelialen Nebenniere in Verbindung, bei den Säugetieren entwickelt sich aus ihnen auch das Paraganglion suprarenale („Marksubstanz“), auch die sog. Karotisdrüse der Säugetiere ist unter die Paraganglien einzureihen — Paraganglion intercaroticum. Es scheint, daß auch die Vögel ein gleichwertiges Organ am Halssympathicus besitzen. Die Paraganglien des Menschen sollen schon während des Kindesalters einer Rückbildung anheimfallen (Zuckerkandl), die der Säugetiere sind bleibende Organe. Über die physiologische Bedeutung der chromaffinen Organe weiß man nichts Zuverlässiges; intravenöse Injektionen ihrer Extrakte erhöhen den arteriellen Blutdruck, subkutane Injektionen erzeugen Glycosurie. Der Verlust der chromaffinen Substanz soll für Säugetiere tötlich sein.

Herring (130) exstirpierte bei Katzen ein Stück des Cervikalteiles des Sympathikus einer Seite und fand darauf Veränderungen in den Seitenhornzellen derselben Seite. Die lädierten Zellen erstreckten sich von der Höhe des 8. Cervikalsegmentes bis zum 6. Thorakalsegment, sie waren im 2. und 3. Thorakalsegment am zahlreichsten.

Nervenendorgane.

Held (122). I. Die Sinneszellen des Gehörlabyrinthes (Maus, Meerschwein, Hund, Katze), die Haarzellen, haben einen besonderen Stützapparat, der von Stützzellen zusammengesetzt wird, die teils durch eine tiefgreifende Ausbildung von festeren intracellulären Fasern und eine oberflächliche Ausprägung von Ringfassungen für die Haarzellenköpfe, teils auch durch das letztere allein ausgezeichnet sind.

In der Macula und Crista acustica sind es die Schultzeschen Fadenzellen, welche zum großen Teil ihrer Länge nach innere festere Fäden ausbilden. Im Cortischen Bogen sind die Stützfasern aller jener Zellen zu komplizierteren Stützfasersystemen angeordnet, 1. einem allgemeinen Tragbogen, 2. basalen Stützen dieses Tragbogens, 3. besonderen basalen Stützen der Haarzellen. Zu den nicht faserreichen Zellen gehören die inneren Grenz- und Phalangenzellen; erst die Cortischen Pfeilerzellen sowie die Deitersschen Zellen bauen jene Stützfasersysteme zusammen. Im allgemeinen Tragbogen bilden die inneren Pfeilerzellen seinen inneren Schenkel und inneren Bogen, während die Reihe der III. Deitersschen Zellen die gleichen äußeren Abschnitte zusammensetzen. Die Form der III. Deitersschen Zelle und damit des äußeren Tragbogens ist in dem basalen Schneckengebiet eine andere als im Spitzenabschnitt. Die Breite beider Bezirke, des basalen und apikalen Schneckentypus ist aber bei den einzelnen Säugetieren ungleich groß. Den mittleren Teil des allgemeinen Tragbodens setzen die verschränkten und verkitteten Reihen der Außenruder und der Phalangenplatten der Deitersschen Zellen zu besonderen Ringfassungen für die äußeren Haarzellenköpfe zusammen. Die entsprechenden Ringfassungen der inneren Haarzellenseite liegen dagegen am axialen Rand des allgemeinen Tragbogens, zusammengesetzt von den Innenpfeilerkopfplatten und denjenigen der Grenz- und inneren Phalangenzellen. Durch basale Stützen ist der allgemein ausgespannte Tragbogen von der Membrana basilaris her ausgesteift; sie liegen in den unteren Fasersystemen der Außenpfeilerzellen, den oberen ihrer Außenruder und den durchgreifenden Fasern der Phalangenfortsätze der I. und II. Deitersschen Zellreihe.

Die unteren Bogen von den inneren Haarzellen sind in den schwächeren basalen Abschnitten der inneren Grenz- und Phalangenzellen

gefaßt, diejenigen der äußeren Haarzellen stecken in den entsprechend ausgehöhlten unteren Köpfen der Deitersschen Zellen, welche durch besondere Stützkelche von Fasern von der Grundmembran her gehalten werden und außerdem am seitlich axialen Rand geschlitzt sind für den Durchtritt der Endfasern des Hörnerven zu den unteren Enden der äußeren Haarzellen.

II. Die Verbindung der Haarzellen des Cortischen Organs mit den letzten Endfäserchen des Hörnerven liegt ausschließlich am unteren Abschnitt des abgerundeten Haarzellenleibes. Zu den inneren Haarzellen gelangen sie von der Habenula perforata an marklosen und ungleich fein pointierten nackten Heuriten, indem sie zwischen den weiter auseinander gewichenen Fußteilen der inneren Phalangenzellen und Grenzzellen resp. zwischen ihren, den unteren Haarzellenenden zugekehrten Flächen emporsteigen. Das untere Drittel dieser Zellen hüllen sie ein. Zu den äußeren Haarzellen gelangen teils kollaterale teils umliegende Endfasern aus den drei äußeren Spiralnervenzügen. Sie treten durch jenen Ausschnitt in der Stützkelchwand in den Nervenraum des unteren Kopfes der Deitersschen Zellen ein, welcher vom Haarzellenboden unausgefüllt bleibt. Durch eine Anzahl von konischen und neurosomenreichen Endfüßen verbinden sich dann die letzten Endfäserchen fester mit dem Haarzellenende.

III. Die Haarzellen der Macula und Crista acustica sind mehr nach dem Typus zentraler Ganglienzellen vollständig an ihrer Oberfläche mit einem neurosomenreichen Heuritenprotoplasma bedeckt, welches aus der intraepithelialen Aufzweigung markloser Fäserchen des Nervus vestibularis entsteht. *(Autorreferat.)*

Dogiel (61) unterscheidet die in den Cutisschichten vom Menschen gelegenen Nervenapparate in eingekapselte und uneingekapselte. Zu den eingekapselten Apparaten gehören die typischen Vater-Pacinischen Körperchen, die modifizierten Vater-Pacinischen Körperchen (die Körperchen von Golgi-Mazzoni), die Körperchen mit plattenförmigen Endverbreiterungen, die typischen Meissnerschen Körperchen, die modifizierten Meissnerschen Körperchen, die Körperchen mit blattförmigen Nervenendigungen und die eingekapselten Knäuel. Die uneingekapselten Nervenapparate teilt D. wieder ein a) in Apparate, welche im Bindegewebe gelagert sind und b) in Apparate im Epithel. Zu a gehören die Körperchen von Ruffini, die baumförmigen Endverzweigungen, die uneingekapselten Endknäuel, intrapapilläre Endigungen in Gestalt von schleifenförmig gebogenen Fadenbündeln und Nervenfadennetze (die vasomotorischen Nerven in den Papillen [Ruffini]) und die papillären Büschel (fiochetti papillari) von Ruffini. Zu b gehören die Nervenendverzweigungen im Epithel des Stratum germinativum und die Tastzellen von Fr. Merkel. Alle diese Nervenapparate werden in vorliegender Abhandlung nach Bildern, wie sie sich auf Grund der von Dogiel bekannt gegebenen Methylenblaufärbung darstellen, eingehend geschildert und durch treffliche Zeichnungen illustriert.

Mit der Golgischen Methode (mit kleinen Variationen [?] um die Menge der Niederschläge zu vermindern und gleichzeitig eine raschere Reaktion zu bekommen) fand **Marenghi** (189) in der Haut des Ammocotes branchialis eine neue Art von Nervenendigungen. Die Nervenfäserchen enden frei auf der freien Oberfläche der Epidermis (?). Dann beweist der Verf. die nervöse Natur der sogenannten Sinneszellen, welche zwischen den Epidermoidzellen ihre Lage haben, da er diese Zellen in Verbindung mit Nervenfasern sehen konnte. Endlich beobachtete M. in den Zellen der

oberflächlichen Schichten der Epidermis einen netzförmigen Apparat, welcher an das Netz, das Golgi in Nervenzellen und seine Schüler in den Zellen der Nebennieren, der Bauchspeicheldrüse usw. beschrieben haben, erinnert.

Sehr deutliche Abbildungen sind am Ende der Arbeit, die aus dem Golgischen Laboratorium kommt. *(Dr. Volpi-Ghirardini, Mantua.)*

Dogiel (59) beschreibt die Nervenendapparate in der Pleura des Menschen, welche er mittelst Methylenblaumethode zur Darstellung gebracht hat. Er konnte sowohl eingekapselte wie uneingekapselte Nervenapparate feststellen. Zu den ersteren gehören die Vater-Pacinischen Körperchen und deren Modifikationen, die Golgi-Mazzonischen Körperchen. Die letzteren machen den Eindruck eines Bäumchens mit zahlreichen kurzen, mit Blättchen bedeckten Ästchen, wobei die einzelnen Blättchen vermittelst feiner, von ihren Ecken abgehenden Fäden miteinander verbunden sind. Im ganzen ähnelt die Endigungsweise der Nerven in der Pleura außerordentlich derjenigen im Bauchfell. Zum Schluß beschreibt D. noch die Endigungsweise der Nerven in den Sehnen der Mm. intercostales.

Kotte (158) kommt bei seinen Untersuchungen über Decapoden zu folgenden Ergebnissen: Sämtliche an den verschiedenen Teilen des Crustaceenkörpers sich findenden Hautgebilde stellen sensible, der Perzeption von Reizen dienende Organe dar. Als solche kennzeichnen sie sich durch den Besitz eines Terminalstranges, des distalen Fortsatzes einer unterhalb von ihnen gelegenen Gruppe von Sinneszellen, die proximalwärts mit einem Nerven in Verbindung steht. Während bei niederen Crustaceen immer nur wenige Sinneszellen ein Haar versorgen, sind es bei den Decapoden, insbesondere den Tiefseeformen, stets eine sehr große Anzahl. In den Verlauf der Nervenfaser, die die als Geschmacks-(Geruchs-)Organe zu deutenden Anhänge versorgt, sind zwei Zellen, eine periphere Ganglienzelle und eine Sinneszelle, eingeschaltet.

Der morphologische Charakter und die funktionelle Bedeutung der Terminalknospen der Sinnesorgane steht definitiv fest. Sie stehen auch nach den Untersuchungen **Herrick**'s (129) in keiner Beziehung zu irgend welchen Organen des sog. Lateralsystems, dagegen sind sie nahe verwandt den Geschmacksknospen; dies zeigt sich sowohl durch ihre Struktur, zentrale Verbindung und Funktion. Die Phylogenie der Terminalknospen ist dagegen noch unklar, sie können jedenfalls nicht von irgend welchen Organen des akustischen Lateralsystems abgeleitet werden.

H. Stahr (317) macht Mitteilungen über Gestalt und Umfang der Papilla foliata bei Lepus cuniculus, Cavia cobaya und Mus decumanus. Ferner gibt er genaue Angaben über die Furchenzahl dieser Papille. Obwohl die Furchenzahl individuell großen Schwankungen unterliegt, kommt er bezüglich der aufgeworfenen Frage, ob eine von einander abhängige stärkere und schwächere Entwicklung auf beiden Körperseiten vorkommt (kompensatorische Hypertrophie), vorläufig zu keinem positiven Resultate.

Muskeln.

A. Forster (87) hatte Gelegenheit, das Muskelsystem eines neugeborenen Papuakindes zu präparieren und gibt in vorliegender Arbeit die Hauptmerkmale dieses Systems wieder und die Besonderheiten, wodurch es sich von demjenigen des Europäers unterschied.

A. Forster (86) beantwortet auf Grund vergleichend-anatomischer Studien die Frage, welcher von den drei bezw. vier Zipfeln des M. semimembranosus als der ursprüngliche, eigentliche Ansatz zu betrachten sei, im Gegensatz zu welchem dann die anderen Zipfel einen mehr sekundären

Charakter an sich tragen. F. kommt zu dem Schluß, daß der M. semimembranosus, welcher bei Lemur, Hapale, Midas, Cebus, Ateles, Macacus, und den Anthropoiden ein Einwärtsdreher des Unterschenkels ist, beim Menschen diese Funktion einschränkt, zu einem Beuger dieses letzteren sich gestaltet durch eine sekundäre Ausbildung einer bindegewebigen Verbindung der Endsehne mit der hinteren Fläche des Tibiakopfes. Es nimmt dieselbe an Festigkeit allmählich zu, bekommt ein tendinöses Aussehen und wird schließlich, in Anbetracht der Anordnung der die Richtung des Muskels am Oberschenkel ohne weiteres fortsetzenden Züge, zu einer Insertionssehne desselben, zu dem mittleren Endzipfel des Semimembranosus. Wie der direkt nach unten ziehende Zipfel des Muskels, so ist auch die rückwärts verlaufende, tendinöse Ausbreitung der Endsehne, das Lig. popliteum obliquum, dem Muskel ursprünglich fremd, doch ist dieses letztere, in ganz ähnlicher Weise entstanden, keine rein menschliche Bildung. Es kann bei sämtlichen Anthropoiden angetroffen werden; besonders deutlich fand sich dasselbe auch bei Ateles vellerosus. Hand in Hand mit der Entwicklung dieses Bandes fallen die Ossa sesamoidea superiora der Involution anheim; die Bedeutung dieser Sesambeine ist aber, neben anderen Funktionen, eine ausgiebige Kapselspannung durch die beiden Köpfe des Gastrocnemius zu vermitteln.

Gilman (103) tetanisierte den Gastrocnemius des Frosches durch indirekte Reizungsmittel des faradischen Stromes und untersuchte sofort danach die Struktur desselben, wobei er den kontrahierten mit dem in Ruhe gewesenen analogen Muskel der anderen Körperhälfte verglich. Er fand im tätigen Muskel die Kerne geschrumpft und von unregelmäßigen Konturen. Die Schrumpfung ist um so stärker, je länger der Muskel in Tätigkeit gewesen. Ferner zeigen die Kerne dieses Muskels weniger Granulation und färben sich nicht so stark wie die ruhenden Muskel.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Adamkiewicz, Über die physiologischen Quellen unphysiologischer Bewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 48, p. 245.
2. *Altobelli, A., Recherches sur le rapport entre visus et lumière (Influence de la fatigue). Archives ital. de Biol. Tome XL, fasc. 1, p. 99.
3. *Anthony, Du rôle de la compression dans la localisation des tendons. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 622.
4. *Asher, L., und Spiro, K., Ergebnisse der Physiologie. Zweite Abt. Biophysik und Psychophysik. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902.
5. Ballet, Gilbert, et Philippe, Jean, Etude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes, chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique. Archives de Neurologie. Tome XVI, 2e serie, p. 271. (Sitzungsbericht.)
6. Benech, Fatigue générale et précision du tir. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1039.
7. *Beuttenmüller, Heinrich, Über den Zusammenhang zwischen Blutdruck und Schmerzempfindlichkeit. Inaug.-Dissert. München.
8. Blix, Magnus, Zur Frage über die menschliche Arbeitskraft. Skandinav. Archiv für Physiologie. Bd. XV, p. 122.
9. Bloch, A. M., Enquête sur la fatigue musculaire professionnelle. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 548.
10. *Boddaert, Richard, Etude expérimentale d'un mode d' influence de l'innervation sur la transsudation vasculaire. Bull. Acad. de Belgique. XVII. p. 176.

11. *Bohn, Georges, Comparaison entre les effets nerveux des rayons de Becquerel et ceux des rayons lumineux. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, No. 21, p. 883.
12. Derselbe, Sur la locomotion de larves d'amphibiens. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biolog. LV, p. 639.
13. Derselbe, Sur la caractères des divers mouvements larvaires. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biolog. LV, p. 641.
14. *Branchet, A., Les colorations vitales. Annales de la Soc. Medico-Chirurg. de Liège. No. 10, p. 523.
15. *Breitmann, M. J., Über das Gesetz der Synergien im menschlichen Organismus. Russische Mediz. Rundschau. No. III, p. 223.
16. *Broadbent, William, Hughlings Jackson as Pioneer in Nervous Physiology and Pathology. Brain. CIII, p. 305.
17. Buck, De, et Moor, L. De, Morphologie de la régression musculaire. Le Névraxe. Vol. V, fasc. 3.
18. *Butelli, F., La mort par les courants des bobines d'induction. Travaux du Lab. de Physiol. de l'Univ. de Genève 1901—02. (Résumé de l'auteur.)
19. *Cavani, E., S'il existe un mancinisme vaso-moteur. Recherche avec le gant volumétrique. Archives ital. de Biol. XXXIX, p. 129.
20. *Charpentier, Augustin, Nouveaux faits sur les rayons x d'origine physiologique: localisations nerveuses. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 1277.
21. *Chrétien, René, La perception stéréognostique. Thèse de Paris. No. 266. 1. avril.
22. Claparède, A propos du soit-disant „sens des attitudes". Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 1, p. 42.
23. *Colucci, Cesare, Sui disturbi dell'orientamento topografico con la guida di un caso clinico. Atti della R. Acad. Medico-Chirurg. di Napoli. Anno LVI, No. IV.
24. Cremer, Max, Über die Bedeutung der Jouleschen Wärme der Reizströme für die Erklärung einiger elektrophysiologischer Versuche. Zeitschr. für Biologie. Bd. XLV. N. F. Bd. XXVII, p. 298.
25. Cyon, E. von, Beiträge zur Physiologie des Raumsinnes. Dritter Teil. Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen durch das Ohrlabyrinth. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 94, p. 139.
26. Derselbe, Nochmals die Physiologie des Raumsinns. ibidem. Bd. 96, p. 486.
27. Doniselli, C., Über den Unterschied in der Wirkung mechanischer und elektrischer Reize. ibidem. Bd. 96, p. 624.
28. Dontas, S., Über einige Einwirkungen auf die Dehnungskurve des Muskels. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5 u. 6. p. 419.
29. Dubois, Raphael, Remarques à propos de la communication précédente: concernant l'action électrogène des Zymases. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1140.
30. Derselbe et Waller, A. D., Note concernant l'action électrique des Zymases. ibidem. LV, p. 1148.
31. Du Bois-Reymond, Über die Arbeitsleistung beim Radfahren, nach gemeinsam mit Herrn W. Berg und Herrn L. Zuntz angestellten Versuchen. Physiol. Gesellsch. zu Berlin. 23. Oktober.
32. Dufour, Marc, Ist der Raumsinn angeboren oder angelernt? Vereinsbeil. No. 27 p. 214 der Deutsch. Mediz. Wochenschr. (Sitzungsbericht.)
33. Durante. Faits en désaccord avec la loi de Waller et discussion des notions en cours sur la structure et le fonctionnement des organes nerveux. Archives de Neurol. XVI, 2ᵉ serie, p. 530. (Sitzungsbericht.)
34. Durig, Arnold, Über die elektromotorischen Wirkungen des wasserarmen Muskels. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 457.
35. Egger, Max, Etude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf dégénéré sensitif. Archives de Neurologie. XV, 2ᵉ serie, p. 552. (Sitzungsbericht.)
36. Einthoven, W., Die galvanometrische Registrirung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Capillar-Elekrometers in der Physiologie. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 472.
37. *Elm, Ferdinand, Weiteres über physiologische Fernwirkung und deren Bedeutung. Kiel. Lipsius & Tischer.
38. *Derselbe, Über physiologische Fernwirkung. ibidem.
39. Engelmann, Fritz. Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit von Körperflüssigkeiten. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1779.
40. Ewald, J. Richard, Zur Physiologie des Labyrinths. VII. Mitteilung. Die Erzeugung von Schallbildern in der Camera acustica. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 93, p. 485.
41. Exner, Sigm., Über den Klang der eigenen Stimme. Centralbl. f. Physiol. Bd. XVII, No. 17, p. 488.

42. *Federn, S., Die Bedeutung des Blutdrucks für die Pathologie. Wiener Klinik. Heft 9.
43. Feilchenfeld, Hugo, Zur Lageschätzung bei seitlicher Kopfneigung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 31, p. 127.
44. Féré, Ch., Nouvelle note sur la persistance des tératomes expérimentaux du poulet. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 345.
45. Derselbe, Note sur l'influence sur le travail de l'éclairage alternatif par la lumière colorée et par la lumière blanche. ibidem. p. 945.
46. Derselbe, Note sur l'influence de l'éclairage coloré sur le travail. ibidem. p. 852.
47. Derselbe, Note sur l'influence de lumières colorés alternantes sur le travail. ibidem. p. 1029.
48. Derselbe, Note sur l'effet physiologique de l'économie de l'effort. ibidem. No. 2, p. 71.
49. Derselbe, Note relative aux réactions du foetus aux émotions de la mère. ibidem. p. 74.
50. *Fick, Adolf, Gesammelte Schriften. I. Band. Physiologische, physikalische und anatomische Schriften. Würzburg. Stahelscher Verlag.
51. *Folin, Otto, On Rigor Mortis. The Amer. Journ. of Physiol. IX, p. 374.
52. *Fort, J. M., Origin and Development of Human Sensation and Thought from an Embryological Standpoint. The Medical Age. Vol. XXI, p. 650.
53. Fraenkel, J., and Collins, Joseph, Muscle Tonus and Tendon Phenomena; their Relationship and Interpretation. The Medical News. Vol. 82, p. 618. **(Sitzungsbericht.)**
54. Frey, Hugo, Weitere Untersuchungen über die Schallleitung im Schädel. Zeitschr. für Psychologie u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 33, p. 355.
55. Fröhlich, Alfred, Beitrag zur Frage der Bedeutung des Centralganglions bei Clona intestinalis. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 95, p. 609.
56. Fröhlich, Friedrich W., Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 148.
57. Derselbe, Das Sauerstoffbedürfniss des Nerven. ibidem. Bd. III, p. 131.
58. Derselbe, Zur Kenntniss der Narkose der Nerven. ibidem. Bd. III, p. 75.
59. Fuchs, Bernhard, Über die stereoskopische Wirkung der sogenannten Tapetenbilder. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, p. 81.
60. *Guttmann, Alfred, Blickrichtung und Grössenschätzung. ibidem. Bd. 32, p. 333.
61. Henri, Victor, Étude des réflexes élémentaires chez le Stichopus regalis. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. 55, p. 1195.
62. Derselbe, Action des quelques poisons sur les réflexes élémentaires chez le Stichopus regalis. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. 55, p. 1198.
63. *Henry, Charles, et Joteyko, Mlle. J., Sur l'équation générale des courbes de fatigue. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 441.
64. *Dieselben, Sur une relation entre le travail et le travail dit statique-énergétiquement équivalents à l'érgographe. ibidem. p. 1285.
65. Holm, K. G., Die Dauer der Temperaturempfindungen bei constanter Reiztemperatur. Skandinav. Archiv für Physiol. XIV, p. 249.
66. Derselbe, Über zurückbleibende Temperaturempfindungen. ibidem. XIV, p. 249.
67. Jendrassik, Ernst, Über die Grundprinzipien der Muskeleinrichtungen des Organismus und über die Funktion der einzelnen Muskel. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
68. Jenkins, O. P., and Carlson, A. J., The rate of the nervous impulse in the ventral nerve-cord of certain worms. The Journal of Comparative Neurology. T. 13, p. 259.
69. Jensen, Paul, Die physiologischen Wirkungen des Lichtes. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 310. **(Sitzungsbericht.)**
70. *Imbert, A., et Gagnière, J., Sur les caractères graphiques de la fatigue dans les mouvements volontaires chez l'homme. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 1349.
71. *Dieselben, Inscription de l'état variable de la tension du fil de l'ergographe; équation du mouvement et expression du travail. ibidem. CXXXVII, p. 276.
72. *Dieselben, Etat variable des muscles actifs pendant la durée d'une contraction à l'ergographe. ibidem. CXXXVI, p. 1712.
73. Jolly, J., Sur la durée de la vie et de la multiplication des cellules animales en dehors de l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1266.
74. Joteyko, Mlle., Sur l'excitabilité des muscles dégénérés. Archives de Neurologie. XVI, 2ᵉ serie, p. 341. **(Sitzungsbericht.)**
75. *Iwanow, P., Die Regeneration von Rumpf- und Kopfsegmenten bei Lumbriculus variegatus Gr. Das Nervensystem. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 75, p. 327.
76. Kronthal, P., Biologie und Leitung der centralen Nervenzelle. Neurolog. Centralbl. No. 4, p. 149.
77. Künkel, Karl, Zur Locomotion unserer Nacktschnecken. Zoolog. Anzeiger. No. 708, p. 560.

78. *Langendorff, O., Die physiologischen Merkmale der Nervenzelle.
79. Laulanié, Sur un frein a poids permettant d'exécuter du travail mécanique et de la mesurer. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 880.
80. *Leboucq, La plasticité organique du muscle, de l'os et de l'articulation. Etude expérimentale sur les modifications produites dans les muscles et dans les os par les excitations fonctionnelles. Bull. Acad. Royale de Belgique. XVII, p. 174.
81. Leduc, Stéphane, Les champs de force chez les êtres vivants. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 869.
82. *Derselbe, La résistance électrique du corps humain. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 814.
83. Lehmann, Alfr., Über die Natur der Nerventhätigkeit. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 148.
84. Lesshaft, P., Die Bestimmung der Funktion der Muskeln. Anatom. Hefte. Heft LXVI. Bd. XXI, H. 1, p. 29.
85. Levi, Raphael, Über die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit. Neurolog. Centralblatt. No. 9, p. 401.
86. Lilienstein, Über die Einflüsse physikalischer Faktoren auf das centrale und periphere Nervensystem. ibidem. p. 976. (Sitzungsbericht.)
87. *Lipps, Theodor, Einheiten und Relationen. Eine Skizze zur Psychologie der Apperzeption. Leipzig. 1902. Johann Ambrosius Barth.
88. Locke, F. S., Bemerkungen zu zwei Mitteilungen aus dem Berner physiologischen Institut. cf. Poliakoff, Sarah. Centralbl. f. Physiol. XVII, No. 17, p. 486.
89. *Mach, E., Die Analyse der Empfindungen und das Verhältniss des Physischen zum Psychischen. Jena. Gustav Fischer.
90. *Mardzinski, Rudolf, Beiträge zur allgemeinen Nervenphysiologie. Inaug.-Dissert. Königsberg. 1902.
91. *Marimo, Francesco. Il senso stereognostico. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 366.
92. Mc Dougall, W., The Nature of Inhibitory Processes within the Nervous System. Brain. CII, p. 153.
93. *Meirowski, Emil, Neue Untersuchungen über die Totenstarre quergestreifter und glatter Muskeln. Inaug.-Dissert. 1902. Königsberg.
94. Mendelssohn, Maurice, Les phénomènes électriques chez les êtres vivants. Paris. C. Naud.
95. Merzbacher, L., Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. I. Mitteilung. Das Verhalten des Centralnervensystems im Winterschlafe und während des Erwachens aus demselben. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 569.
96. Derselbe, Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. II. Mitteilung. Die Nervendegeneration während des Winterschlafes. Die Beziehungen zwischen Temperatur und Winterschlaf. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100, p. 568.
97. Derselbe, Einige Beobachtungen an winterschlafenden Fledermäusen. Centralbl. für Physiol. XVI, p. 709.
98. *Miesener, Karl, Über psychische Wirkungen körperlicher und geistiger Arbeit. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
99. *Miyoshi, M., Über Reizempfindung und Reizfortpflanzung im Pflanzenkörper. Neurologia. II, Heft 1. (Japanisch.)
100. *Morat et Doyon, Traité de Physiologie. Fonctions d'innervation. Paris. 1902. Masson et Cie.
101. Motora, Yujiro, A Study on the Conductivity of the Nervous System. Neurologia. Bd. 2, H. 1.
102. *Neugebauer, Max, Swedenborgs Stellung zur Lehre von der vita propria. Janus, August. p. 403.
103. Neumann, E., Über die vermeintliche Abhängigkeit der Entstehung der Muskeln von den sensiblen Nerven. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. XVI, p. 642.
104. *Neumeister, R., Betrachtungen über das Wesen der Lebenserscheinungen. Ein Beitrag zum Begriff des Protoplasmas. Jena. Gustav Fischer.
105. *Parker, G. H., The Sense of Hearing in Fishes. The Amer. Naturalist. XXXVII, p. 185.
106. Philippe, Jean et Marillier, Léon, La topographie de la sensibilité cutanée. Annal. méd. psychol. XVII, p. 447.
107. Piéron, H., Le temps d'association simple. Revue de Psychiatrie. Tome VII, No. 12, p. 515.
108. Poliakoff, Sarah, Die Erregbarkeit von Nerv und Muskel perfundierter Frösche. Zeitschr. für Biologie. Bd. XLV. N. F. Bd. XXVII, p. 23.

109. Querton, L., Sur la production d'électricité chez les êtres vivants. Réponse à M. Raphaël Dubois. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 413.
110. Ranschburg, Paul, Über die Wirkung gleichzeitiger homogener und heterogener Reizung mit Bezug auf die Entstehung der Illusionen. Centralbl. für Nervenheilk. 12. Mai.
111. *Regnault, Félix. Cause de la transformation tendineuse des muscles. Bull. Soc. d'Anthropologie. IV, p. 64.
112. Rosenbach, O., Das Ticktack der Uhr in akustischer und sprachphysiologischer Beziehung. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 33, p. 81.
113. Rubin, Richard, Versuche über die Beziehung des Nervensystems zur Regeneration bei Amphibien. Archiv für Entwicklungsmech. der Organismen. Bd. 16, p. 21.
114. *Sachs, M. und Meller, J., Untersuchungen über die optische und haptische Lokalisation bei Neigungen um eine sagittale Achse. Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 31, p. 89.
115. *Sanzo, L., Sur un processus d'inhibition dans les mouvements rythmiques des méduses. Archives ital. de Biologie. Bd. XXXIX, p. 319.
116. *Saussure, René de, Hypothèse sur la nature de la force. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 504.
117. *Schottelius, Ernst, Über Summationserscheinungen bei Zeitreizen. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
118. Schücking, A., Über die lebenserhaltende Wirkung des Reizes. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 33.
119. *Schultz, Eugen, Aus dem Gebiete der Regeneration. III. Über Regenerationserscheinungen bei Phoronis Müller Sol. Long. Gehirn und Nervensystem. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 75, p. 391. cf. p. 405.
120. Schultz, P., Zur Physiologie der längsgestreiften Muskulatur. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. No. 32, p. 249. **(Sitzungsbericht.)**
121. *Schumacher, F., Beiträge zur Physiologie des Nervensystems, speziell der Sinnesorgane. Leipzig. Th. Thomas.
122. Shukowsky, M. W., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Nervenenergie und von den Fortleitungsbedingungen derselben im Nervengewebe. Russische mediz. Rundschau. p. 888. **(Sitzungsbericht.)**
123. *Stefanowska, Michelina, La grande hypnose chez les grenouilles en inanition. Travaux de laboratoire. V. 1902.
124. Steinach, E. und Kahn, R. H., Echte Contractilität und motorische Innervation der Blutcapillaren. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 105.
125. Sternberg, Wilhelm, Über das süsse Princip. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 113.
126. Stoddart, W. H. B., The Evolution of Consciousness. Together with a Diagram Illustrating Certain Homologies in the Nervous System. Brain. CIII, p. 432.
127. Stoenesco, N., Über den Erfrierungstod. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 24, p. 268.
128. Thunberg, Torsten, En egenartad förnimmelse af glatthet och dess analys. Upsala läkareſören. förhandl. N. F. VIII. 8, p. 651.
129. *Torelle, Ellen, The Response of the Frog from the Light. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. IX, p. 466.
130. *Treitel, Recent Theories on Sound Conduction. Archives of Otology. November.
131. Tschuewsky, J. A., Über Druck, Geschwindigkeit und Widerstand in der Strombahn der Arteria carotis und cruralis sowie in der Schilddrüse und im Musculus gracilis des Hundes. Archiv für d. ges. Physiologie. Bd. 97, p. 210.
132. Derselbe, Über die Änderung des Blutserums im Muskel bei tetanischer Reizung seines Nerven. ibidem. Bd. 97, p. 289.
133. Uchtomsky, A., Über den Einfluss der Anaemie auf den Nerven-Muskelapparat. ibidem. Bd. 100, p. 190.
134. Vaschide, N. et Rousseau, P., Recherches sur une nouvelle forme de la sensibilité tactile: La Trichesthésie. Bull. de l'Institut gén. psychol. 1902. Dezember.
135. *Derselbe et Vurpas, Cl., Recherches expérimentales sur la psychophysiologie du sommeil. Compt. rend Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 779.
136. *Verworn, M., Allgemeine Physiologie. 4. Auflage. Jena. Gustav Fischer.
137. Wallengren, Hans, Zur Kenntniss der Galvanotaxis. III. Die Einwirkung des konstanten Stromes auf die inneren Protoplasmabewegungen bei Protozoen. Zeitschr. f. Allgem. Physiologie. III, p. 22.
138. Weber, F. Parkes, A Note on Action and Reaction in Pathology and Therapeutics. St. Bartholomews Hospital Report. Vol. XXXIX.

139. Wedensky, N. E., Die Erregung. Hemmung und Narkose. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100, p. 1.
140. *Derselbe, Über Genese und Natur der Narkose. Obosrenje psichiatrii. 1902. Oct. Dez.
141. Weiss, G., Sur les origines de la force musculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1573.
142. Wessely, K., Zur Kenntniss lokaler Reize und lokaler Wärme-Applikation (nach Experimenten am Auge). Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 71, p. 554.
143. Willebrand, E. A. von, Über Blutveränderungen durch Muskelarbeit. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XIV, p. 176.
144. *Winkler, F., Studien über die Beeinflussung der Hautgefässe durch thermische Reize. Blätter für klin. Hydrotherapie. No. 2, p. 31.
145. *Wintrebert, P., Influence du système nerveux sur l'ontogenèse des membres. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 131.
146. *Woodworth, R. S., Le mouvement. Paris. O. Doin.
147. Zenneck, J., Reagiren die Fische auf Töne? Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 95, p. 346.
148. Ziehen, Th., Eine Hypothese über den sog. „gefühlserzeugenden Prozess". Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 31, p. 215.
149. Zuckerkandl, E. und Erben, S., Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. III. Über die Lage der Schwerlinie zur Achse des Kniegelenks beim Aufrechtstehen. Wiener klin. Wochenschr. No. 22, p. 642.
150. Zwaardemaker, H., Odorimetrie von prozentischen Lösungen und von Systemen im heterogenen Gleichgewicht. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 42.
151. Derselbe, Riechend schmecken. ibidem. H. 1—2, p. 120.

Adamkiewicz (1) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit dem Zittern. Dasselbe gehört zu den Bewegungen, „die vom Willen nicht angeregt werden und dennoch keine Reflexe sind, die, wie der Wille nur im wachen Zustande entstehen und dennoch dem Zwecke des wachen Zustandes nicht dienen und die endlich während des wachen Zustandes mit derselben Regelmäßigkeit vor sich gehen, wie die physiologischen Funktionen und trotzdem nicht physiologischer Natur sind." Jedes Zittern ist nach ihm eine Gleichgewichtsstörung. Unter normalen Verhältnissen halten sich im Muskel zwei Innervationen das Gleichgewicht, die Willenserregung, die in der Großhirnrinde entspringt und auf den Pyramidenbahnen abläuft und die tonisierende Erregung, die in der Kleinhirnrinde entsteht und durch die Hinterstränge geleitet wird. So lange sich diese bei den Erregungen kompensieren, behält die willkürliche Bewegung Akkuratesse und Präzision. Sie überschreitet dagegen das gewollte Maß, wenn die tonisierenden Fasern versagen (Tabes) und bleibt hinter dem gewollten Ziele zurück, wenn die Pyramidenbahn erkrankt (Seitenstrangsklerose). Geschieht letzteres, so nehmen die Sehnenphänomene zu und sollen bei einem gewissen Grade in Zittern übergehen. Zittern wäre demnach ein auf das höchste gesteigertes Sehnenphänomen. Es ist nun ein Gesetz, daß jedes Zittern nur während des Wachens besteht. Die Erklärung dieser Tatsache sucht der Autor in folgendem: Das Zittern ist nicht nur das Produkt aus Kraftschwächung und Spannungssteigerung der Muskulatur, sondern es muß noch ein äußerer Anlaß hinzukommen, um dasselbe auszulösen. Bei dem die Willensbewegung begleitenden Zittern, dem Intentionszittern, sieht er in der Willensbewegung selbst das veranlassende Moment, das den Spannungszustand der ohnehin schon übernormal gespannten Muskeln noch erhöht. Beim spontanen Zittern soll aber ein elektrischer Strom diese Rolle übernehmen, der nach ihm in den Ganglien der Großhirnrinde unter dem Einflusse des wachen Zustandes durch Vermittlung des Blutstromes entsteht, welch letzterer in einem besonderen Gefäßapparat die Ganglien umkreist und nur im Wachen die zur Erzeugung eines Stromes nötige Geschwindigkeit besitzt. Dieser Strom soll vom Hirn

zum Rückenmark und von da durch die peripheren Nerven zu den Muskeln strömen, um letztere zu spannen.

Benech (6) wählte, um den Einfluß der allgemeinen Ermüdung auf die Präzision einer willkürlichen Aktion zu studieren, den Schuß wegen seiner Genauigkeit als Untersuchungsobjekt. Er benutzte hierzu geübte Schützen, damit nicht die Resultate durch die Einübung im Schießen während des Versuches getrübt würden. Die Ermüdung wurde während 4 Tagen durch Märsche mit mittlerer Geschwindigkeit von 1 km in 12 Minuten und der Dauer von 3, 4, 6 resp. 7 Stunden erzeugt. Als Kontrollperson diente ein ebenso geübter Schütze, der in Ruhe blieb und sozusagen den Einfluß der äußeren Bedingungen zur Anschauung brachte.

Jede Stunde passierten die Schützen den Schießstand und schossen nach einander mit Stütze und aus freier Hand auf eine Scheibe in 200 m Entfernung. Die Versuche ergaben, daß der Marsch unter den Bedingungen, unter welchen er gemacht wurde, ohne nennenswerten Einfluß auf das Resultat des Schusses war.

Ganz analog fiel die Untersuchung dieser Schützen im Laboratorium aus. Man untersuchte daselbst an ihnen nach jedem Tag des Marsches 1. die differentielle Empfindlichkeit der Retina, 2. die Beständigkeit der retinalen Eindrücke, 3. die Stärke des Händedruckes und des Zuges am Dynamometer. Auch hier zeigte sich kein Einfluß der Märsche. Endlich registrierte man die Schwingungen des an der Wange durch 25 Sekunden angelegten Gewehres. Auch die Schwingungsweite änderte sich nicht.

Es sind daher die Beobachtungen auf dem Schießstande und im Laboratorium ganz übereinstimmend.

Blix (8) stellte zweierlei Versuchsreihen an. Bei der ersten bestand die Arbeit darin, durch Treten eine Achse zu drehen, etwa in der Weise, wie man ein Fahrrad des sog. Rundtretertypus tritt, eine Bewegung, die der Form nach wohl am nächsten mit dem Hinaufsteigen auf einer Treppe verglichen werden kann. Die hierbei verrichtete Arbeit konnte je nach Gutdünken modifiziert werden, indem man den Widerstand beim Treten änderte. Die Aufgabe der Versuchsperson war, während eines kürzeren Zeitabschnittes die Maschine möglichst schnell rund zu treten. Die verrichtete Arbeit wurde von einem zu diesem Zwecke konstruierten ergographischen Apparate registriert. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, daß die Versuchsperson zunächst einen passenden Widerstand ausprobte, bei dem sie bequem zu arbeiten vermochte. War dieser gefunden, setzte sie ein und trat mit aller Kraft, bis der Zeitbeobachter das Schlußsignal gab. Ein solches Experiment nahm etwa $^1/_2$ Minute in Anspruch, denn dies war ungefähr die längste Zeitdauer, während der man die Maschine in gutem Laufe halten konnte. Es zeigte sich nun, daß das Arbeitsvermögen unter den gegebenen Verhältnissen bei verschiedenen Individuen und Gelegenheiten verschieden war, jedoch bei einem so kurzen Zeitraume, wie von 30 Sekunden, im allgemeinen eine halbe Pferdekraft darstellte und bei trainierten Radfahrern weit höher, ungefähr bis $^4/_5$ Pferdekraft kommen konnte. In der zweiten Versuchsreihe wurde die Zeit bestimmt, die die Versuchsperson nötig hatte, um eine Treppe von bekannter Höhe hinaufzulaufen. Es wurden stets 10 gleiche Versuche gemacht und nur der Versuch, der die kürzeste Dauer in Anspruch nahm, notiert. Diese Versuche ergaben, daß sich bereits bei Arbeitsperioden von sehr kurzer Dauer (10 Sekunden) der Müdigkeitseinfluß auf das Arbeitsvermögen geltend machte, so daß die Versuche mit dem Hinauflaufen auf die höhere Treppe durchgehends kleinere Zahlen für die Sekundenarbeit aufwiesen. Schließlich zeigten die

Versuche, daß das Arbeitsvermögen bei verschiedener Belastung wechselte, jedoch bei verschiedenen Versuchen in verschiedenem Maße und sogar in verschiedener Richtung.

Bloch (9) stellte eine Umfrage bei einer Reihe von Leuten an, deren Beschäftigung, Handwerk oder Vergnügen einen beträchtlichen Aufwand von Muskelarbeit nötig machte, um zu erfahren, in welchen Körperregionen die betreffenden Individuen nach Vollendung ihrer Arbeit Ermüdung fühlen. Diese Umfrage führte zu einem überraschenden Resultate, das im ersten Momente paradox, nach einiger Überlegung aber rationell erschien und sich durch eine physiologische Ursache erklären ließ, die etwa folgendermaßen formuliert werden kann. Es ermüden nämlich die dauernd kontrahierten Muskeln, während die sich abwechselnd kontrahierenden und wieder erschlaffenden Muskeln selbst bei einer exzessiven Arbeit ihrer Aufgabe viel leichter nachkommen. In den meisten Fällen stellen die dauernd kontrahierten Muskeln bloß die Hilfe und die Stütze bei der Arbeit dar, in anderen Fällen sind sie die Hauptelemente der Arbeit; das Resultat bleibt aber stets dasselbe.

B. führt nun eine Reihe von Beispielen an. Ein Bäcker, der die ganze Nacht hindurch knetet und in gebückter Stellung den Teig rührt, klagt über Müdigkeit in den Beinen. Ein Brettschneider, der oben steht und sich im Takte bückt und wieder aufrichtet, lokalisiert die Müdigkeit in die Waden. Ein Brettschneider, der unten steht, die ausgestreckten Arme über den Kopf erhebt und den Rumpf krumm biegt, fühlt die Müdigkeit im Kreuze. Ebenso klagt ein Schmied, der auf den Amboß schlägt, über Müdigkeit im Kreuze. Ein Kloakenräumer, welcher die schwere Harke mit Koth zieht, empfindet Müdigkeit in den Beinen. Ein Schuster, der mit dem Hammer klopft oder die Ahle stundenlang durchzieht, beklagt sich über sein Kreuz oder die Bauchmuskeln. Ein Soldat ist nach der Übung im Nacken ermüdet. Ein trainierter Reiter fühlt die Ermüdung in den Adduktoren. Nach einem schnellen Ritte klagt er über Steifigkeit im Nacken und den Vorderarmen, nach einem langen, aber langsamen Ritt herrscht die Ermüdung in der Hüftregion vor. Die große Schnelligkeit wirkt außerdem auch auf die Respirationsmuskeln. Ein Artillerist, der auf dem Munitionswagen sitzt und gezwungen ist, sich anzuklammern, um nicht herunterzufallen, leidet im Kreuze und im Nacken. Ein wenig geübter Violinist spricht von einer schmerzhaften Spannung im Nacken, während ein geübter Spieler über Erschlaffung der linken Hand, die fest das Heft des Instrumentes umklammert, klagt. Ein Cellist hat dieselbe Empfindung in der linken Hand und ebenso im rechten Daumen, der unbeweglich auf dem Bogen ruht usw.

Es zeigt sich also ein Vorherrschen der Ermüdung in den festgestellten Muskelgruppen, die entweder nur als Hilfsmuskel (beim Bäcker, Brettschneider) oder als für die Verrichtung der Arbeit selbst in Betracht kommende Muskeln (Reiter, Violinist) fungieren.

Aus diesen Untersuchungen leitet B. mehrere pädagogische praktische und militärische Fingerzeige ab. Man sollte vor allem so viel als möglich die Hilfsmuskeln bei den professionellen Bewegungen üben und die Permanenz der Kontraktionen, sei es der Hilfsmuskeln, sei es der die Bewegungen ausführenden Muskeln zu überwinden suchen. Man sollte, wie dies in Deutschland bei der militärischen Ausbildung geschieht, bei den jungen Infanteristen Hals und Rücken geschmeidig machen lassen, bei den Reitern eine respiratorische Gymnastik vorschreiben und sie auch in Zwischenräumen zu Fuß marschieren lassen, um von dem Reiten auszuruhen, außerdem

ihre Adduktoren durch geeignete Bewegungen einüben. Ferner sollte man den Lehrern der Gymnastik raten, einen guten Teil der Zeit, die sie den Übungen von Armen und Beinen widmen, für die Übung der Lumbal-, Dorsal- und Cervikalmuskeln zu verwenden.

Bohn (12) untersuchte, inwieweit bei der Fortbewegung der Larven die beiden Mechanismen, Cilien und Muskeln, beteiligt sind. Zunächst bringt er Beobachtungen an den Larven von Bufo vulgaris. In einem Aquarium nehmen die ausgeschlüpften Larven bis zum dritten Tage die verschiedensten Stellungen ein. Einige lassen sich auf den Boden fallen und liegen auf der Seite. Manche hängen mit dem Kopfe an der Wand in verschiedener Höhe oder am Stiele oder den Blättern der Wasserpflanzen. Schließlich hängen einige durch feine Fäden an im Wasser schwimmenden Gegenständen. Diese Verteilung der Larven scheint für deren Ernährung und Atmung die günstigste zu sein, so daß man geneigt wäre, ihre Bewegung als mehr oder weniger bewußt anzusehen. Das ist jedoch ausgeschlossen, da die Larven möglichst unförmig sind und einen rudimentären, ruhig stehenden Schwanzstummel haben. Um daher ihre Verteilung zu erklären, muß man sich Rechenschaft geben 1. über die Bewegung der Cilien des äußeren Epithels, 2. über die schleimige Sekretion der Drüsen, die unterhalb des Mundgrübchens liegen. Wenn man einen Embryo auf den Boden eines planen horizontalen Gefäßes legt, so sieht man ihn einen Kreis von verschiedenem Durchmesser (5—15 mm) beschreiben, der Kopf liegt in der Richtung der Bewegung und der Leib ist gegen das Zentrum des Kreises gekrümmt. Eine kleine Unregelmäßigkeit des Bodens, die kleinste Bewegung des Wassers beeinflußt die Bahn, welche von dem Tiere eingeschlagen wird. Manchmal richtet eine leichte Erschütterung das Tier wieder gerade. Trotzdem kann es weiter fortschreiten dank dem fortwährenden Antrieb der Cilien, es gleitet gleichsam auf dem schleimigen Überzuge weiter, den es auf die Glasfläche abgesondert hat; doch ist die Geschwindigkeit sehr gering.

Es kommt vor, daß ein Embryo an die vertikale Wand anstößt und sich an derselben mit den Haftscheiben festhält, dennoch steigt er dann langsam auf, weil er mehreren vertikal wirkenden Kräften unterworfen ist — 1. der resultierenden aus der Tätigkeit aller Cilien, die nach oben gerichtet ist, 2. dem Auftriebe des Wassers, 3. dem Gewichte des Körpers —, von denen die beiden ersten aber die letzte überwiegen.

Das alles zeigt die Wichtigkeit der Cilien für die Lokomotion in den ersten Tagen nach dem Ausschlüpfen. Am Ende des dritten Tages treten dann Muskelaktionen auf, mit Hilfe derer der Körper in der einen oder anderen Richtung gekrümmt werden kann. Diese minimale Formveränderung bewirkt natürlich eine Änderung in der Bewegungsrichtung. Während also die Cilien die Vorwärtstreiber (Ruder) darstellen, spielen die Muskeln die Rolle der Richtungsgeber (Steuerruder).

Weitere Beobachtungen beziehen sich auf die Larven von Fröschen. Die Ausschlüpfung dieser Larven erfolgt bald früher, bald später, je nach der Spezies und dem Aufbewahrungsorte. Je früher sie ausschlüpfen, desto größer ist die Rolle der Cilien für ihre Fortbewegung. Die ersten Muskelbewegungen stehen hier in Beziehung zur Funktion der Muskeln. Die Bewegungen des Embryo sind danach angetan, die Kiemenfäden frei zugänglich zu machen. Diese Kopfbewegungen ziehen natürlich ein Krümmen oder Geraderichten des ganzen Körpers nach sich. Hier haben also die ersten Muskelbewegungen nicht die Rolle von Vorwärtstreibern, sondern nur die Aufgabe, die passiven Lagen des Embryo zu ändern.

Bohn (13) bezieht sich zunächst auf die frühere Arbeit, in der er die Verschiedenheit der ciliaren und muskulären Bewegungen bei Larven feststellte, von denen die ersteren propulsiv und unveränderlich, die letzteren direktiv und von großer Veränderlichkeit sind.

Wenn man dann weiter erkannt hat, daß die Cilienbewegungen hinreichen, um die Larven in einem Aquarium in für ihre Entwicklung günstigster Weise zu verteilen, so möchte man beinahe darin eine durch eine zentrale Kraft bedingte Koordination erblicken. Die Beobachtungen aber, die Verf. an verschiedenen Tierlarven (Batrachier, Echinodermen, Mollusken) gemacht hat, gestatten nicht die Annahme einer noch so elementaren psychischen Fähigkeit. Sollte die Cilienbewegung auch veränderlich sein, jedenfalls folgt sie nicht den Bedingungen der äußeren Umgebung, und wenn sich die Fortbewegungen der Larve ändern, so ist dies nur auf mechanische Einwirkung fremder Kräfte auf den Körper des Embryos zurückzuführen. Verf. erläutert diese Behauptung an einigen Beispielen und zeigt, wie auf solche Art sämtliche Bewegungen und Bewegungsänderungen von Krötenlarven und von Seeigelgastrulis ihre Erklärung finden, Resultate, die ganz mit denen von Lillie jüngst an anderen Tierlarven gefundenen, übereinstimmen. Letzterer Autor zeigte auch, wie verschieden Veränderungen des Salzgehaltes des Wassers auf die Cilien- und auf die Muskelbewegungen wirken.

B. unterwarf Amphibien- und Seeigellarven denselben Einflüssen und untersuchte schließlich auch die Einwirkung der Radiumstrahlen. Es zeigte sich zunächst, daß eine 7‰ NaCl-Lösung die Cilienbewegung fördert und die Muskelbewegung unterdrückt. Dasselbe ergibt sich nach einer 1 Stunde währenden Exposition gegen Radium.

Die Tätigkeit der Cilien ist vollständig verschieden von der der Muskeln. Während letztere im allgemeinen vom Nervensystem abhängt, scheint erstere in naher Beziehung zur Tätigkeit der Zellen bei der Zellteilung zu stehen. So konnte Verf. nach einer Radiumbestrahlung von 40 Minuten konstatieren, daß die Cilien der Blastula und Gastrula in sehr starke und langdauernde Tätigkeit gerieten und diese Bestrahlung sich nicht nur als Optimum für die Cilienbewegung, sondern auch für die mitotischen Vorgänge in den Zellen erwies. Die Zellteilung verläuft dann viel rascher, ja es teilen sich sogar unbefruchtete Eier.

de Buck und **de Moor** (17) suchten durch ihre Untersuchungen die Frage zu entscheiden, ob der Muskelschwund ein rein passiver Vorgang ist, d. h. ob dabei die Muskelfasern keine aktive Rolle spielen, sondern primär eine Wucherung des Bindegewebes eintritt, die sekundär durch Kompression und Störung der Ernährung die Muskelfasern zum Schwinden bringt, oder ob das Muskelprotoplasma primär schwindet und die Bindegewebswucherung eine sekundäre Erscheinung darstellt. Zu diesem Behufe erzeugten die Autoren Muskelatrophien durch Durchschneidung von Nerven oder des Rückenmarks bei Meerschweinchen, Kaninchen und Affen und untersuchten die Muskeln in den verschiedenen Stadien. Sie machten Durchschneidungen und Ausreißungen des n. ischiadicus, der Nerven des Plexus brachialis und des n. recurrens. Die Tiere wurden 10 Tage bis 3 Monate nach der Operation getötet und die verschiedenen Muskeln nach entsprechender Härtung, Einbettung und Färbung untersucht. Als günstigstes Untersuchungsobjekt erwies sich der Kehlkopf von Kaninchen oder Meerschweinchen nach Ausreißung des n. recurrens, da nach diesem Eingriffe nur in einer einzigen Muskelgruppe, nämlich den m. thyreo-arythen. int. Atrophie eintritt und man die Gegenseite stets zum Vergleiche hat.

Bereits 10 Tage nach der Nervendurchschneidung beobachtet man deutliche Veränderungen in den Muskeln, die in einer Volumsabnahme, manchmal in einer Hypertrophie mit Zeichen der Wucherung (Kernvermehrung) bestehen. Zu gleicher Zeit beobachtet man aber auch, daß die Längs- und Querstreifung des Myoplasmas weniger deutlich wird, wie mit einem Schleier bedeckt erscheint, der sich aus feinen Protoplasmakörnchen zusammengesetzt erweist. Die Hypertrophie der Muskelfasern in diesem Stadium ist keine konstante Erscheinung, wohl aber die Kernwucherung. An den Kernen sieht man deutliche Zeichen direkter Teilung, vermißt aber jede Spur einer mitotischen. Die Kerne strecken sich in die Länge, schnüren sich ein, teilen sich und stellen sich in zwei parallele Reihen.

Nach 20 Tagen wird die Atrophie, viel seltener die Hypertrophie, stärker, die Wucherung der Kerne nimmt zu und man sieht letztere von einer lichten Zone, einer Art Vakuole umgeben. Diese Erscheinung führen die Autoren auf eine biochemische Tätigkeit der Muskelkerne nach Art eines verdauenden, myolytischen oder sarkolytischen Einflusses zurück und glauben, daß diese Myolyse die ursächliche Rolle beim Muskelschwund spielt. Im weiteren Verlaufe fallen die Kerne, die normalerweise knapp unter dem Sarkolemm gelegen sind, in die durch Verdauung des Sarkolemms zwischen den Muskelfasern entstehenden Lücken, reißen den sie umgebenden indifferenten Protoplasmahof mit und setzen ihre myolytische Tätigkeit an den einzelnen Muskelfasern fort, wodurch es zu Spaltbildungen und Aufsplitterung der Muskelfasern kommt. Auf diese Weise findet man später, nach ca. 6 Wochen, Stellen im Muskel, wo die Muskelsubstanz zu feinen, längsgestreiften Fäden reduziert ist, die unter einander geworfen erscheinen und noch immer mit einem Kerne versehen sind, der sein Zerstörungswerk fortsetzt. So entsteht allmählich ein wenig differenziertes, mehr embryonales Gewebe, welches sich weiter in Bindegewebe oder Fettgewebe umwandeln kann. Aber selbst nach 3 Monaten sieht man im Muskel noch immer eine Anzahl relativ gut erhaltener Fasern.

Demnach ist die Anschauung irrig, daß die Muskelatrophie eine Art chronischer interstitieller Entzündung oder eine Sklerose des Bindegewebes mit Kompression und Zerdrückung der Muskelfasern ist. Nicht das interfibrilläre Bindegewebe, sondern die Muskelfaser selbst reagiert auf den Ausfall des funktionellen und trophischen Einflusses. Ihre Kerne geraten in Wucherung und üben auf das Myoplasma, auf die differenzierten Elemente, eine histolytische Tätigkeit aus mit der Tendenz, ein nicht differenziertes Sarkoplasma zu erzeugen. Durch diese Sarkolyse entsteht eine Spaltung und Aufsplitterung der Muskelfasern, woraus eine Volumsabnahme derselben oder ein vollständiges Verschwinden resultiert. Zu gleicher Zeit streben die mit sarkolysiertem Plasma umgebenen Kerne selbständige Zellen zu bilden, und diese embryonalen Zellen sind wirkliche Sarkoblasten, die, sobald sich der funktionelle Einfluß wieder einstellt, differenziertes Muskelgewebe, kontraktile Fasern, von neuem zu bilden imstande sind. Wenn aber der funktionelle Reiz endgültig verloren ist, behalten diese Sarkoblasten, denen fortwährend Nahrungsmaterial zugeführt wird, zwar ihre Vitalität bei, verlieren aber die Regenerationsfähigkeit und verwandeln sich in indifferentes Gewebe, sei es Bindegewebe, sei es Fettgewebe.

Schließlich lenken die Autoren die Aufmerksamkeit noch auf eine Erscheinung, die sie dann beobachteten, wenn eine Muskelfaser aktiv zu Grunde ging, gleichzeitig aber außerdem die lähmende Wirkung eines Toxins dazukam. Sie sahen nämlich bei Kaninchen, denen der Ischiadikus durchschnitten wurde, und die außerdem eine intravenöse Injektion von Wutgift erhalten

hatten, eine Konglomeration der Kerne zu einer mehr oder weniger unförmigen Masse, in der man noch die Konturen der einzelnen Kerne unterscheiden konnte und die sich in einem Zustand der Hyperchromatosis und Kondensation befand.

Nach Klarlegung aller dieser Verhältnisse schreiten die Autoren zum Studium der Muskelatrophien bei verschiedenen Erkrankungen. Sie untersuchten von Kindern und Erwachsenen hemiplegische Muskeln, ferner solche bei allgemeiner Paralyse, bei Pachymeningitis interna haemorrhagica, bei Hydrocephalus internus auf hereditär luetischer Basis, bei Atrophie infolge einer Gonitis tuberculosa, von einem Individuum, das nach Resektion des Kniegelenkes an tuberkulöser Kachexie zu Grunde gegangen war, bei Rückenmarksdurchreißungen, bei Tabes mit Muskelatrophie, bei Poliomyelitis, bei rheumatischer Polyneuritis und schließlich bei verschiedenen Fällen von Myopathie. In allen diesen Fällen fanden sie die gleichen, oben beschriebenen Veränderungen, nur in den verschiedenen Fällen verschieden hochgradig, so daß sie zu dem Schlusse gelangen, daß der Muskelschwund stets einen gleichartigen Charakter besitzt, welches auch der pathogenetische Mechanismus sein mag, der die Atrophie erzeugt.

Claparède (22) polemisiert gegen die im vorigen Jahre erschienene Arbeit Bonniers (siehe diese Jahresber. 1902 S. 96) und wendet sich sowohl gegen die von letzterem gewählte Bezeichnung, als auch gegen die von ihm benutzte Methode, als auch schließlich gegen die von ihm gefundenen Tatsachen. Die Streitschrift hat meist psychologischen Inhalt.

Cremer (24) fand durch seine Untersuchungen die wahre Ursache für folgende, von Fleischl zuerst beobachtete Tatsache: Leitet man nämlich die abwechselnd gerichteten Schläge eines Schlitteninduktoriums bei spielendem Hammer mittelst unpolarisierbarer Elektroden durch einen Nerven und gleichzeitig durch ein empfindliches Galvanometer, so zeigt das letztere eine beträchtliche Ablenkung im Sinne der Öffnungsschläge. Fleischl selbst bezog diese Erscheinung auf Polarisation. Cremer hingegen konnte zeigen, daß dieser Effekt durch eine Abnahme des Ohmwiderstandes, bedingt durch Erwärmung des Nerven durch die Reizströme (die Öffnungsinduktionsströme wirken stärker erwärmend) wenigstens zum Teile hervorgerufen ist.

In diesem Teile seiner Untersuchungen beschäftigt sich **v. Cyon** (25) mit den Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen durch das Ohrlabyrinth. Nach Darlegung der Versuchsmethoden beschreibt er die Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen im Dunkeln bei aufrechter Kopf- und Körperhaltung, dann die Täuschungen in der Wahrnehmung der vertikalen und horizontalen Richtungen bei Drehungen des Kopfes um seine sagittale Achse, sowie die Täuschungen bei Drehung des Kopfes um seine vertikale und horizontale Achse, weiter die Täuschungen in den sagittalen und transversalen Richtungen. Ferner bespricht er den Einfluß der Augenstellungen auf die Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen, dann den Einfluß der Schallerregungen auf dieselben, geht dann über zur Beschreibung der Täuschungen in der Wahrnehmung der Schallrichtung und derjenigen über die Herkunft der entotischen Geräusche, bringt weiter neue Versuche über die von Aubert beschriebene Täuschung, beschreibt daran anschließend die Täuschungen in der Wahrnehmung der Parallelrichtungen und sucht schließlich eine Deutung aller erwähnten Täuschungen zu geben.

Er leitet nämlich aus seinen Versuchen folgende Sätze ab:

1. Die bei Drehung des Kopfes im dunklen Raume entstehende, konstante Richtungstäuschung hängt von der Verstellung der Ebenen der drei Bogengangpaare ab. Kopfdrehungen, die gar keine oder nur ganz geringe

Verstellungen dieser Ebenen erzeugen, haben keine bestimmte, gesetzmäßig auftretende Täuschung zur Folge. 2. Täuschungen in der horizontalen Richtung treten bei den Drehungen des Kopfes am häufigsten auf; darauf folgen, der Häufigkeit nach, Täuschungen in der vertikalen Richtung; am geringsten sind die in der sagittalen. 3. Für den Sinn der Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen ist das Moment, welches diese Wahrnehmungen erzeugt, ganz gleichgültig: Der Willensreiz, der Lichtreiz, die Schallreize, die pulsatorischen Druckschwankungen im inneren Ohre erzeugen bei identischen Verstellungen der Bogengangebenen dem Sinne nach identische Täuschungen. 4. Die Intensität der Richtungstäuschungen scheint ganz unabhängig von der Natur dieser Reize zu sein; sie wird sicher beeinflußt durch die Stärke der Verstellung der Bogengangebenen, also durch die Winkelgröße der Kopfdrehungen. In den weitesten Grenzen variiert diese Intensität bei vorheriger starker Erregung des Ohrlabyrinths durch Musik, besonders bei Personen mit sehr erregbarem Hörapparat. 5. Die Richtung der Blicklinie vermag den Sinn der Richtungstäuschungen nicht zu beeinflussen; dagegen vermag sie, unter gewissen Umständen, deren Intensität zu verändern. 6. Die Tatsache, daß Schallerregungen des Ohrlabyrinths die Richtungstäuschungen evident zu verstärken imstande sind, bestätigt die früher schon mehrmals vom Autor vertretene Ansicht, der normale Erreger der Nervenenden der Bogengänge sei in den Schallwellen zu suchen.

Durch diese aus seinen Versuchen abgeleiteten Schlußsätze glaubt der Verfasser beim Menschen die Rolle des Ohrlabyrinths als Sitz des Raumsinnes genügend demonstriert zu haben. Es bleibt dann noch die Frage über die Art, wie diese Richtungstäuschungen zustande kommen, zu beantworten. Da es sich nach der Anschauung des Autors stets dabei um die Drehung der Bogengangebenen handelt, so studierte er an Schädeln, in denen beiderseits die Ohrlabyrinthe in situ herauspräpariert waren, die Verhältnisse der Bogengangebenen zu einander. Parallel zu einander sind die Ebenen der horizontalen Bogengänge, sowie die Ebene des vertikalen Kanales der einen Seite zur Ebene des sagittalen Kanals der anderen. Die Ebenen der horizontalen Bogengänge sind ein wenig nach hinten geneigt. Genau horizontal gestellt sind sie nur bei einer gewissen Kopfhaltung, bei der das Kinn etwas nach unten gerichtet ist. Die Stellung des Ohrlabyrinths dabei bezeichnet der Autor als die primäre. Bei der Drehung des Schädels um die sagittale Achse z. B. nach links, werden nun die beiden Ebenen nicht identisch horizontal gestellt; die Ebene des linken Bogenganges erscheint ein wenig von vorne nach hinten, die des rechten von hinten nach vorne geneigt. Diese Komplikation in den Verhältnissen wird aber dadurch beseitigt, daß bei der Linksdrehung des Kopfes für die Bestimmung der Schallrichtung nur das rechte Ohrlabyrinth und umgekehrt in Betracht kommt. Bei Drehungen des Kopfes um eine sagittale Achse nach links braucht man daher nur die Verstellung des rechten vertikalen, bei der Drehung nach rechts nur die des linken zu berücksichtigen. Da zeigt sich nun, daß die Neigungen der Ebenen dieser Bogengänge den Richtungen der Täuschungen entgegengesetzt sind.

Aus der Kongruenz der Empfindungen der beiden Bogengangpaare hat sich in unserem Gehirne die Vorstellung eines idealen rechtwinkligen Koordinationssystems gebildet, auf das sämtliche Empfindungen unserer anderen Sinne zum Zwecke der Orientierung im dreidimensionalen Raume projiziert werden. Dieses ideale Koordinationssystem wird nun bei Drehungen des Kopfes verstellt, und dabei muß die Bedeutung der Koordinaten als vertikale oder horizontale wechseln, eine Umwertung derselben eintreten. Wir werden

daher die vertikalen und horizontalen Richtungen in einer Schiefstellung, die entgegengesetzt der Kopfneigung ist, wahrnehmen, weil die Richtungen des idealen Koordinationssystems bei der entsprechenden Kopfneigung schief und entgegengesetzt geneigt werden.

v. Cyon (26) bespricht die Resultate zweier Versuchsreihen, einer von Marckowsky und einer von Urbantschitsch, da ihm dieselben das Verständnis der Funktionsweise des Bogengangapparates zu erweitern scheinen. Ersterer zerstörte bei Tauben die Bogengänge und beobachtete die Tiere durch eine lange Zeit ($3^1/_2$ Jahre). Während an labyrinthlosen Tauben die sofort nach der Operation beobachteten Bewegungsstörungen fast ausschließlich auf dem Ausfalle der Intervention der Bogengänge bei der Regulierung der für jede intendierte Bewegung erforderlichen Innervationsstärken beruhen, sollen die später beobachteten Störungen, wie Cyon ausführt, bloß von dem Verluste der Orientierungsfähigkeit abhängen. Die Untersuchungen von Urbantschitsch beziehen sich auf die Scheinbewegungen von Gesichtsbildern unter Schalleindrücken. Cyon glaubt nun, daß diese auf eine Verschiebung des Koordinationssystems, das durch die Empfindungen der Bogengänge erzeugt wird, zurückgeführt werden könnten.

Doniselli (27) schickte durch einen Nerven einen konstanten Strom und applizierte in der elektrotonisierten Strecke elektrische und mechanische Reize. Sowohl bei extrapolarer, als intrapolarer Erregung an der Anode bei aufsteigendem Strome zeigte es sich, daß elektrische Reize in Übereinstimmung mit dem Pflügerschen Erregungsgesetze schwächer oder gar nicht wirkten, während die Wirkung mechanischer Reize nicht nur schwächer, sondern vielmehr stärker war. Bei absteigendem Strome konnte bei Reizung an der Kathode, sowohl in der intrapolaren, wie extrapolaren Strecke keine Abweichung vom Pflügerschen Gesetze konstatiert werden; die elektrischen und mechanischen Zuckungen nahmen an Höhe zu.

Dontas (28) ließ den Muskel durch die von Nicolaides angegebene, von ihm etwas modifizierte Vorrichtung die Dehnungskurve zeichnen und studierte die Wirkung verschiedener Einflüsse auf dieselbe. So reizte er nach Durchschneidung des N. ischiadicus des einen Beines den peripheren Teil desselben durch Induktionsströme, und nachdem Ermüdung des Gastrocnemius sich eingestellt hatte, ermittelte er die Dehnungskurve. Es zeigte sich, daß der ermüdete Muskel sich weniger ausdehnt, als der nicht ermüdete. Der Unterschied war noch größer, wenn der Muskel sich mit Belastung ermüdete.

Dieselbe Erscheinung zeigte auch der kurarisierte Muskel. Das Veratrin hatte folgenden merkwürdigen Einfluß auf die Elastizität des Muskels. Wenn nämlich die Untersuchung gleich nach dem Erscheinen der Zuckungen geschah, so dehnte sich der veratrinisierte Muskel mehr, als der nicht veratrinisierte. Wenn aber die Untersuchung lange nach der Injektion geschah, so ließ sich der Muskel weniger dehnen, als der Vergleichsmuskel. Es scheint also, daß das Veratrin die Elastizität des Muskels zuerst vermindert, dann vermehrt. Strychnin hatte keinen Einfluß.

Dubois u. Waller (30) machten gemeinschaftlich einige Versuche, um die von Dubois vor 3 Jahren aufgestellte Theorie der Fermentwirkung zu stützen. Diese Theorie besteht im wesentlichen in einer Analogisierung der Fermentwirkung mit der physiologischen Aktivität, die den Aktionsstrom erzeugt.

Sie untersuchten zu diesem Behufe die Wirkung der Speicheldiastase auf gekochte Stärke und die Wirkung des Emulsins auf Amygdalin.

Die erste Versuchsreihe, die sie anstellten, gab keine befriedigenden Resultate. Dieselben waren schwankend sowohl bei gekochtem, als nicht gekochtem Speichel. Die Differenzen waren aber nicht derart, daß sie einen Schluß gestatteten, vielmehr konnten sie durch äußere Einflüsse auf die Fermenttätigkeit — Änderung der Oberflächenspannung, Konzentrationsströmungen oder andere unbestimmbare Momente — bedingt gewesen sein.

Um nun doch Resultate veröffentlichen zu können, unternahmen die Autoren eine zweite Reihe von Versuchen. Es wurden zwei Platinelektroden die mit einem Galvanometer verbunden waren, 3 cm tief in die beiden Schenkel einer U förmigen Röhre eingetaucht, die mit einer durch Jod blau gefärbten Lösung von gekochter Stärke gefüllt war. Während das Galvanometer in Ruhe war, wurden in den linken Schenkel einige Tropfen kalten Speichels einfließen gelassen. Dies rief sofort einen starken Ausschlag des Galvanometers nach rechts über die Skala hinaus hervor — entsprechend einer elektromotorischen Kraft von mehr als 0,05 Volt. Der Ausschlag ging allmählich zurück, erreichte aber innerhalb 15 Minuten nicht den Nullpunkt. Dabei verschwand die Blaufärbung im linken Schenkel. Ganz dasselbe Resultat gab aber auch ein zweiter Versuch, in dem gekochter Speichel zugesetzt wurde. Die Versuche mit Emulsin, die in gleicher Weise angestellt wurden, fielen auch in gleichem Sinne aus. Ebenso ein Versuch, in dem die U förmige Röhre mit Meerwasser gefüllt war und in deren einen Schenkel Süßwasser getropft wurde.

Aus dem Ausfall aller dieser Versuche ziehen die Autoren die Lehre, daß sie die Frage nach dem elektromotorischen Effekte der Fermente von neuem von Anfang an angehen müssen. Sie bleiben zwar trotzdem noch auf dem Standpunkte, daß die Fermentwirkung eine elektrogene ist, geben aber zu, daß diese theoretische Notwendigkeit noch nicht die experimentelle Sanktion erhalten hat.

Dubois (29) gibt einige erläuternde Worte zur vorstehenden Abhandlung, erwähnt, daß er auch gleiche Versuche mit demselben Resultate am Purpurin und der Purpurose, zwei Substanzen, die die Purpurschnecke produziert und die er isolierte, angestellt hat, und bemerkt, daß die Versuche auffordern, die verschiedene und unter leichten äußeren Einflüssen sich ändernde molekulare und physikalische Konstitution von Lösungen zu untersuchen. Wenn die chemischen Erscheinungen, insbesondere die durch Fermente erzeugten, keinen so großen elektromotorischen Effekt hervorbringen, um das, was man an dem lebenden Organismus beobachtet, zu erklären, dann wird man die Theorie der chemischen Elektrogenese fallen lassen und ausschließlich die Theorie der physikalischen Elektrogenese von D'Arsonval akzeptieren müssen, die das Ganze vereinfachen würde.

Dufour (32) untersuchte 4 Blinde, die von der ersten Kindheit an mit ausgedehnten Leukomen behaftet waren. Zwei davon machten dieselben Angaben, wie 4 von ihm früher untersuchte Fälle. Bei der Berührung der Nervenelemente an einer Stelle gaben sie bloß eine vage Lichtempfindung an, ohne dieselbe zu lokalisieren. Bei der Berührung an zwei Stellen war die Lichtempfindung intensiver, es wurden aber nicht zwei Lichtpunkte angegeben. Bei den zwei anderen Fällen erhielt er entgegengesetzte Resultate, ähnliche, wie Schlottmann bei derselben Versuchsanordnung gefunden hatte. Bei genauerer Untersuchung aber ergab sich, daß diese letzteren Kinder im Zimmer das Fenster lokalisieren konnten, daß also ihr Leukom für den Versuch nicht dicht genug war. Auf diesen Umstand führt der Autor den Widerspruch zwischen seinen früheren und Schlottmanns Resultaten zurück.

Durig (34) untersuchte die elektrischen Erscheinungen an wasserarmen Muskeln, an Muskeln von Fröschen, die durch Austrocknung einen verschiedenen Gewichtsverlust erlitten hatten, mittels des Kapillarelektrometers und fand als springendstes Merkmal der aufgenommenen Kurven bei Reizung mit einem einzigen Öffnungsinduktionsstrom das Auftreten wellenförmiger Stromesschwankungen, die sich an Stelle der normalen Kurven des zweiphasischen Aktionsstromes fanden. Diese rhythmischen Wellen traten nur innerhalb eines engbegrenzten Gebietes hinsichtlich des Wasserverlustes auf und verschwanden stets, wenn Frösche verwendet wurden, deren Gewicht infolge des Durstens um mehr als 20 % abgenommen hatte. Diese Tatsache spricht dagegen, daß es sich bei den Schwankungskurven etwa um den Ausdruck einer Dauerkontraktion handelt. Die Kurven lehrten weiter, daß auch beim wasserarmen Muskel keine Latenz in der elektrischen Schwankungskurve vorhanden ist. Auch eine mechanische Latenz leugnet der Autor und sieht in dem, was man bei der Deutung der Zuckungskurven wasserarmer Muskeln, als mechanische Latenz deutet, zum Teil den Ausdruck der Unvollkommenheit der Methode, zum Teil ein Symbol der Geschwindigkeit der Energieentwicklung.

Bis jetzt konnte das menschliche Elektrokardiogramm nur mit Hilfe des Kapillar-Elektrometers hergestellt werden. Da aber die mittels dieses Instrumentes geschriebene Kurve eine ganz fehlerhafte Vorstellung der während der Registrierung vorhandenen Potentialschwankungen gibt, so konstruierte **Einthoven** (36) ein besseres Instrument zu diesem Zwecke. Dasselbe — Saitengalvanometer — besteht aus einem dünnen, versilberten Quarzfaden, der wie eine Saite in einem starken magnetischen Felde ausgespannt ist. Führt man einen elektrischen Strom durch den Faden, so zeigt dieser eine Bewegung, die photographiert werden kann. Indem man die Saite stärker oder schwächer spannt, ist man imstande, die Empfindlichkeit des Galvanometers innerhalb weiter Grenzen sehr genau zu regulieren. Das Instrument besitzt verschiedene Vorzüge gegenüber dem Kapillar-Elektrometer. 1. Sein Ausschlag ist bei vollkommener Aperiodizität schneller und größer, weil der Quarzfaden viel leichter ist, als der Quecksilberfaden des Kapillar-Elektrometers. 2. Kann man durch verschiedene Spannung der Saite die Empfindlichkeit regulieren. 3. Ist im Saitengalvanometer der Ausschlag genau proportional der Stromstärke. 4. Im Saitengalvanometer sind nur Luftdämpfung und elektromagnetische Dämpfung wirksam, welche beide an Regelmäßigkeit nichts zu wünschen übrig lassen. Beim Kapillar-Elektrometer wird die Bewegung des Meniskus durch die Reibung von Quecksilber und Schwefelsäure beim Hindurchströmen durch eine enge Röhre gehemmt und kleine Verunreinigungen können diese Dämpfung erheblich vergrößern. 5. Ist die elektrische Isolation des Saitengalvanometers viel leichter herzustellen. 6. Bietet die Saite gewisse Vorzüge bei der Beobachtung der Projektion eines vergrößerten Bildes. 7. Ist die Behandlung dieses Instrumentes einfacher.

Mittels dieses Instrumentes nahm der Autor eine Reihe von Elektrokardiogrammen auf und erhielt so auf einfache Weise eine Bestätigung der Resultate, welche sich früher mit Hilfe des Kapillar-Elektrometers nur durch Vermittlung von Berechnungen und Konstruktionen ergeben hatten.

Engelmann (39) demonstrierte an einem wissenschaftlichen Abende im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause einen neuen Apparat zur Bestimmung der Leitfähigkeit von Flüssigkeiten, mit dem er eine Anzahl von Untersuchungen gemacht hatte, die im Zusammenhang mit gleichzeitigen Gefrierpunktsbestimmungen sehr interessante Resultate ergaben. So fand er bei 40 Urämikern stets eine beträchtliche Gefrierpunktserniedrigung des Serums,

jedoch kaum einmal eine die Norm überschreitende Zahl für die Leitfähigkeit desselben. Es besagt dies, daß bei der Urämie eine Retention von Elektrolyten, also anorganischen Bestandteilen, nicht statthat.

In dieser Mitteilung beschäftigt sich **Ewald** (40) mit der Größe und Schwingungsform von Membranen, sowie mit der Art, wie die Schallwellen auf sie übertragen werden können und beschreibt eine von ihm konstruierte Camera acustica, die die Funktionen des Ohres erläutern soll. Singt man einen Ton in den an der Camera angebrachten Schalltrichter, so überträgt sich der Schall zunächst auf ein Trommelfell, dann durch ein Eisenstäbchen, welches die Gehörknöchelchen darstellt, auf das ovale Fenster. Der Schall dringt dann in das Wasser der Camera ein und setzt die Schallmembran, die sich im Innern befindet, von der einen Fläche aus in Schwingung, während die andere Fläche dieser Membran an einen Raum grenzt, der durch die fenestra rotunda abgeschlossen ist. Wie beim Ohr ist aber auch eine Schallübertragung ohne Leitung durch das Eisenstäbchen möglich.

Exner (41) macht auf die überraschende, aber ganz konstante Tatsache aufmerksam, daß man am Phonographen seine eigene Stimme nicht wiedererkennt. Der Grund hierfür muß darin liegen, daß der Sprechende seine Sprache im Laufe des ganzen Lebens anders hört, wie die Angesprochenen. Der Unterschied zwischen dem Gehörseindruck, den der Sprechende und den der Angesprochene hat, kann aber nur im Timbre liegen und die Erklärung ist wohl dadurch gegeben, daß der Sprechende seine Stimme nicht nur, wie der Zuhörer, durch die Luft, sondern auch durch die zwischen den Sprachorganen und der Gehörschnecke gelegenen Anteile des eigenen Körpers hört. Der durch letztere geleitete Schall wird eine andere Klangfarbe haben, wie der durch die Luft geleitete. Beim Sprecher werden sich diese beiden Schallwellenzüge in der Schnecke addieren, den Zuhörer trifft nur einer. Der Autor gibt dann zwei einfache, aber sinnreiche Experimente an, durch die der Zuhörer ebenfalls beide Schallwellenzüge zugeleitet erhält, wodurch sofort die Stimme des Sprechenden für den Zuhörer verändert wird.

Feilchenfeld (43) beschäftigte sich mit der Frage, welche Fähigkeit das Ruheauge für die Richtungs- oder Lageschätzung besitzt und bediente sich zur Lösung dieses Problems des Studiums der optischen Täuschungen. Als Vorbedingung erscheint in solchen Versuchen der Ausschluß aller Erfahrungsmotive, wie er in dem absoluten Dunkelraum gegeben ist, notwendig. Untersucht wurde das Aubertsche Phänomen, welches darin besteht, daß bei vertikaler Kopfhaltung eine leuchtende Linie in ihrer wirklichen Lage erscheint, bei schulterwärts geneigter Kopfhaltung eine entgegengesetzte scheinbare Neigung annimmt. Die Resultate vielfacher Untersuchungen zeigten abgesehen von gewissen Schwankungen eine auffallende Konstanz, indem sich die Linie fast um denselben Winkel, um den der Kopf geneigt wurde, in entgegengesetztem Sinne drehte. Diese Konstanz zeigte sich sowohl bei Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten, als auch an verschiedenen Individuen.

Verf. sucht nun eine Erklärung dieser Erscheinungen zu geben, wobei er alle früheren Erklärungsversuche als unzureichend verwirft. Nicht eine falsche Schätzung der Kopfneigung ist an der Täuschuug schuld, sondern die Kenntnis der Kopfneigung ist im Dunkeln ebenso vollkommen oder unvollkommen, wie sonst. Das Auftreten der Täuschung beweist aber, wie wenig diese Kenntnis zur Lokalisation der Außendinge ausreicht, sobald wir auf sie allein angewiesen sind. Diese Auffassung macht es auch verständlich, warum diese Täuschung nur im Dunkeln auftritt. Wir sind gewohnt,

das für vertikal zu halten, was sich auf dem mittleren Längsschnitte des Doppelauges abbildet. Da die aufrechte Kopfhaltung die häufigste ist, ist in der Entwicklung der Rasse und des Individuums zur genetischen Ausbildung dieses Wechselverhältnisses zwischen objektiv Vertikalen und mittlerem Längsschnitt die fortdauernd zwingende Ursache gegeben. Von zahlreichen Dingen haben wir auf diese Weise ihre vertikale Richtung in Erfahrung gebracht und halten dieselben auch nicht für schief, selbst wenn sie sich infolge einer zufälligen Kopfdrehung ausnahmsweise auf einem Nebenlängsschnitte abbilden. Sobald auch nur ein einziger derartiger, im Sehfeld befindlicher Gegenstand eine solche „Umwertung“ bewirkt, d. h. einen Nebenlängsschnitt zum vertikalempfindenden gestempelt hat, so gilt diese Umwertung natürlich für das ganze Sehfeld, auch für bisher ihrer Lage nach unbekannte Objekte, und eine Lokalisationstäuschung kann erst eintreten, wenn alle jene Erfahrungsmotive beseitigt sind, im Dunkeln.

Daß man eine beträchtliche Arbeit leisten kann, wenn man anfangs seine Kraft schont, und daß mit dieser Schonung ein Gefühl des Wohlbehagens verbunden ist, ist eine altbekannte Tatsache. **Féré** (48) war nun bestrebt, für diese Vorteile der Kraftsparung zahlenmäßige Werte zu erhalten. Die zu diesem Behufe unternommenen Versuche wurden alle zur selben Stunde und unter möglichst gleichen Bedingungen angestellt und bestanden in der Aufnahme von 20, durch eine Ruhepause von 1 Minute getrennten Ergogrammen vom rechten Mittelfinger, der jede Sekunde ein Gewicht von 3 kg hob. Nachdem in einem Versuche, der als Vergleich dienen sollte, die Werte festgestellt waren, suchte man in den folgenden das erste Ergogramm immer um $^1/_{10}$ zu verkleinern. Man sieht nun auf der beigegebenen Tabelle, daß in dem Maße, als das erste Ergogramm kleiner wird, das zweite, welches wie die folgenden mit der ganzen disponiblen Energie ausgeführt wurde, ansteigt und sogar die normale Anfangsarbeit nach vollständiger Ruhe um Vieles übertrifft. So lange die Steigerung mäßig ist, erschöpft sie sich nicht nach dem zweiten Ergogramm, erst wenn sie sehr stark ist, tritt nach diesem Ergogramm ein rascher Abfall ein. Bei weiterer Einschränkung der Leistung des ersten Ergogramms tritt dieser steigernde Einfluß auf das zweite wieder in den Hintergrund, dafür steigt aber die Gesamtarbeit aus allen Ergogrammen.

Am günstigsten für die Gesamtarbeit erscheint eine freiwillige Einschränkung des ersten Ergogramms um beiläufig 30 %.

Eine zweite Reihe von Versuchen wurde in der Weise gemacht, daß bei jedem neuen Versuche ein Ergogramm mehr, u. zw. stets um 30 % desselben im früheren Versuche, willkürlich verringert wurde. Wenn nun diese Einschränkung eine bedeutende ist und für das folgende Ergogramm einen großen Reiz bedeutet, so erschöpft sich, wie aus einer zweiten Tabelle ersichtlich ist, seine Wirkung außerordentlich rasch und die Gesamtarbeit erscheint vermindert. Ist die Erregung eine mäßige, dann hält sie viel länger an und ist häufig durch das Folgen einer Reihe von gleichen Ergogrammen charakterisiert.

Féré (49) bringt eine Krankengeschichte, die beweisen soll, daß alle sensiblen Erregungen und Gemütsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft auf die Ernährung des Fötus wirken und verschiedene Entwicklungsstörungen, die am häufigsten das Nervensystem betreffen, hervorrufen können. Es handelt sich um eine 30jährige Frau, die aus gesunder Familie stammt und selbst vollständig gesund ist. Im 22. Lebensjahre machte sie die erste Schwangerschaft durch, die ganz normal verlief und mit der Geburt eines kräftigen gesunden Mädchens endete.

7 Jahre später sah sie, ohne zu wissen, daß sie wieder schwanger sei, wie sich ein Individuum vom Balkon auf die Straße stürzte. Sofort fühlte sie im Unterleibe eine Reihe von Erschütterungen, die sie als Kindesbewegungen richtig erkannte. Vier Monate später gebar sie einen normalen, lebensfähigen Knaben. Im dritten Monate nach der Geburt stellten sich bei demselben Anfälle von plötzlicher Blässe und Schwäche der Glieder ein, im achten Monate traten zwei große konvulsivische Anfälle auf. Nach einer Pause von 18 Monaten wurde der Knabe wieder von Anfällen von Blässe, von Zuckungen und allgemeinen Krämpfen mit Verlust des Bewußtseins und nachträglicher Apathie, Anfällen von Harndrang etc. heimgesucht. Er ist jetzt ein ausgesprochener Epileptiker.

Diese Erscheinungen führt der Autor auf die damalige Gemütsbewegung der Mutter und dadurch wahrscheinlich bedingte plötzliche Änderung des intrauterinen Druckes zurück.

Féré (44) demonstrierte in der Gesellschaft eine Henne, die am 27. August 1894 in seinem Laboratorium im Brutofen ausgebrütet worden war und zwar aus einem Ei, in das $^1/_{20}$ cc Alkohol injiziert worden war. Im Laufe der Jahre wurden an dieser Henne eine Reihe von Impfungen gemacht und zwar ihr entweder ganze, ca. 48 Stunden alte Embryonen, oder Teile von mehr entwickelten Embryonen, meist die Augen von 7 bis 8 Tage alten Embryonen eingeimpft. Die Henne ging zufällig 2 Tage vor der Demonstration zu Grunde, ohne je Störungen infolge der Impfungen gezeigt zu haben. Sie trug 15 Tumoren, die der Autor der Reihe ihrer Enstehung nach aufzählt, genau beschreibt und angibt, welcher Impfung und welchem Impfmaterial die einzelnen ihre Entstehung verdanken.

Die meisten dieser Tumoren bestanden ca. 7 Jahre und gerade diese lange Dauer ihres Bestandes scheint dem Autor die interessanteste Tatsache zu sein.

Féré (46) setzte seine Untersuchungen über den Einfluß verschiedenfarbiger Beleuchtung auf die Größe der Arbeitsleistung fort. Die vorliegenden Versuche wurden stets des Morgens zu einer und derselben Stunde gemacht. Die zu leistende Arbeit bestand darin, am Mossoschen Ergographen jede Sekunde ein Gewicht von 3 kg, im ganzen 20 mal zu heben. Dabei wurde eine Ruhepause von 1 Minute eingeschaltet. Ein Versuch, der bei gewöhnlichem Tageslicht gemacht wurde, ergab eine Gesamtarbeit von 69·93 kgm. Diese Leistung wurde als Vergleichswert benutzt. Ein weiterer Versuch, bei dessen ganzer Dauer die Augen geschlossen waren, ergab eine Leistung von 45·81 kgm und zeigte deutlich die depressive Wirkung der Dunkelheit. Bei den übrigen Versuchen wurden farbige Gläser vor die Augen gehalten und zwar entweder nur während der Arbeitsleistung oder auch vom Anfange bis Ende des Versuches, d. h. also sowohl während der Arbeit, als auch während der Ruhe. Es zeigte sich nun, daß Rot anfangs am meisten erregend wirkte, daß es aber rasch seine Wirkung verlor und eine Ermüdung und Abnahme der Gesamtarbeit erzeugte. Orange und Gelb hatten eine langsame, beständig erregende Wirkung und ergaben eine starke Zunahme der Gesamtarbeit, doch erschöpfte sich ihr Einfluß, besonders bei Gelb, rascher, wenn sie ununterbrochen wirkten. Grün, mäßig erregend im Anfange, hatte im Gegensatze zu den vorerwähnten Farben, eine deutlichere Wirkung bei ununterbrochener Applikation und bildete in dieser Hinsicht einen Übergang zu den folgenden Farben. Blau und Violett wirkten vom Anfange an herabsetzend, aber die Ermüdung trat bei fortdauernder Beleuchtung weniger schnell ein. Setzte man das Individuum nach der Beleuchtung mit farbigem Lichte weißem Lichte aus, so wirkte das letztere verschieden, je

nachdem die farbige Beleuchtung fortdauernd oder unterbrochen appliziert worden war. Im letzteren Falle stellte das weiße Licht die ursprüngliche Arbeitsleistung viel rascher wieder her.

Féré (45) suchte die in einer früheren Arbeit gefundene Tatsache, daß die verschiedenen Farben ein verschiedenes exzitomotorisches Vermögen besitzen, durch eine neue Versuchsanordnung zu bestätigen. Die neuen Versuche wurden wieder stets des Morgens zur selben Stunde gemacht. Er ließ am Ergographen mit einem Gewichte von 3 kg arbeiten, welches jede Sekunde bis zum Unvermögen gehoben wurde. Diese Leistung wurde wenigstens 36 mal wiederholt mit einer eingeschalteten Pause von 1 Minute und während der Arbeit abwechselnd mit einem farbigen Glase und weißem Lichte oder umgekehrt beleuchtet. Während der Ruhe waren die Augen gegen weißes Licht geöffnet. Aus den Versuchen, deren Resultate in einer Tabelle zusammengestellt sind, ergibt sich folgendes: Wenn Rot, Orange, Gelb, Grün im ersten Ergogramm gewirkt und eine Arbeitssteigerung erzeugt hatten, ergab das zweite, unter weißem Lichte aufgenommene Ergogramm eine beträchtliche Herabsetzung. Wenn Blau oder Violett während des ersten Ergogrammes gewirkt hatten, stieg die Arbeit des zweiten, welches unter weißem Lichte aufgenommen wurde, beträchtlich an, und erreichte jene Höhe, welche man unter der Wirkung des weißen Lichtes ohne vorherige farbige Beleuchtung, erhalten hatte. Wirkte weißes Licht im ersten Ergogramm, so ergab das zweite mit Rot, Orange, Gelb oder Grün eine Arbeit von 7·20, 6·24, 6·60, 6·18. Wenn aber eine dieser Farben bereits im ersten Ergogramm gewirkt hatte, ergab das zweite mit derselben Farbe 5·49, 4·47, 4·89, 5·04. Hatte im ersten Ergogramm weißes Licht gewirkt, so erhielt man im zweiten mit Blau und Violett 2·79 resp. 1·08 statt 1·95 resp. 2·46.

Die ersten Farben erzeugten demnach im Kontraste mit weißem Lichte eine Vermehrung, Violett eine Herabsetzung der Arbeitsleistung.

Bei genauerer Durchsicht der Versuchsresultate konstatierte er, daß bei allen gegensätzlichen Beleuchtungen, jede derselben, bevor sie einen abschwächenden exzitomotorischen Effekt hat, schwankende Resultate gab.

Féré (47) machte mit der gleichen Versuchsanordnung, wie in voriger Arbeit weitere Versuche, nur beleuchtete er die Individuen während der Arbeit abwechselnd mit zwei verschiedenen farbigen Gläsern. Während der Ruhepause wirkte weißes Licht. Nach Rot ergab Grün eine Arbeit von 3·69 statt 5·04, die erhalten wurde, wenn dasselbe Grün bereits im ersten Ergogramm gewirkt hatte. Nach Gelb ergab Grün nur 2·28. Nach Rot gab Blau 1·35 statt 1·95, nach Orange gab Violett 1·08 statt 2·46. Umgekehrt, wenn die erste Arbeit unter dem Einflusse einer weniger erregenden Farbe als die zweite gemacht wurde, zeigte sich eine deutliche Erhöhung. So ergab Rot nach Blau 11·13 statt 5·49, Orange nach Violett 10·23 statt 4·47. Hatten aber die beiden Farben so ziemlich dasselbe Erregungsvermögen, so war die Kontrastwirkung weniger ausgesprochen. Rot gab nach Grün 5·55 statt 5·49, Orange nach Gelb 5·69 statt 4·47, Gelb nach Orange 5·01 statt 4·89, Gelb nach Grün 4·95 statt 4·89, Violett nach Blau 2·55 statt 2·46.

Nachdem **Frey** (54) in einer früheren Arbeit bereits festgestellt hatte, daß der Schall im Knochengewebe vornehmlich in der kompakten Substanz fortgeleitet wird und daß, wenn von dem Gehörorgan der einen Seite Schallwellen ausgehen, dieselben vorzugsweise nach den symmetrischen Punkten der anderen Schädelhälfte, also zur gegenüberliegenden Pyramide geleitet werden, suchte er in vorliegender Arbeit die Frage zu entscheiden, ob diese

Schallübertragung durch den knöchernen Schädel von dem Ohre der einen Seite zu dem der anderen auf einer spezifischen Wirkung der Pyramide beruhe, oder ob dies eine allgemeinere Erscheinung sei, die am Schädel überhaupt beobachtet wird, wenn man von einem beliebigen Punkte Schallwellen ausgehen läßt.

Die Untersuchungsmethode, deren er sich bediente, bestand darin, daß die an einer Stelle des Schädels durch eine tönende Stimmgabel erzeugten Wellen an einer anderen Stelle mikrophonisch aufgenommen und einem Telephon übermittelt wurden. Die Intensität des Schalles wurde nach der Zeitdauer gemessen, die von seinem Erklingen bis zum Verschwinden der Hörbarkeit verstrich.

In den ersten Versuchen war die Stimmgabel in die linke Pyramide eingeschraubt, und mehrere symmetrisch gelegene Punkte beider Schädelhälften, sowie ein unpaariger Punkt der Mittellinie in der Gegend des Hinterhauptes wurden untersucht. Am lautesten war der Schall in der nächsten Umgebung der Pyramide der anderen Seite zu hören und nahm an Intensität nach oben und gegen die Mittellinie rasch ab.

Eine zweite Versuchsreihe beschäftigte sich mit der Verteilung des Schalles, wenn die Stimmgabel in der Sagittalebene am Schädel angeschraubt war. Die Stimmgabel wurde an einem Punkte des Hinterhauptes befestigt und dabei zeigte es sich, daß die Schallintensität nach beiden Seiten symmetrisch rasch abnahm, im weiteren Verlaufe der Mittellinie, also am Scheitel besonders stark sank, gegen die Stirne hin aber wieder zunahm. Die höchste Intensität war an einem Punkte zu beobachten, der etwa $2^1/_2$ cm über der Glabella so lag, daß er dem Punkte, an welchem der Schall erregt wurde, diametral gegenüber sich befand.

Es geht also daraus hervor, daß von jeder Stelle des Schädels sich der Schall so ausbreitet, daß der diametral gegenüber gelegene Punkt am stärksten in Schwingungen gerät. Es ist daher nicht als spezielle Eigenschaft der Pyramiden aufzufassen, daß ein in einer derselben erzeugter Schall am stärksten auf die andere übertragen wird.

Schließlich untersuchte der Autor den Verlauf der Schallwellen innerhalb der Knochensubstanz des Schädels, indem er Trepanlöcher an verschiedenen Stellen anlegte und an den Mantel derselben parallel mit einem Durchmesser der Öffnung den Mikrophonstift aufsetzte. Die gewonnenen Zahlen waren identisch mit jenen, die bei Aufsetzen des Mikrophonstiftes auf die Schädeloberfläche in der Nähe der Trepanöffnung gefunden wurden.

Fröhlich (55) entfernte bei Ciona intestinalis das Zentralganglion und konstatierte nach diesem Eingriffe 1. Herabminderung des Tonus, 2. Erlöschen des echten Reflexes, 3. Herabsetzung der Sensibilität, 4. Hervortreten der Ringmuskelkontraktion, 5. stärkere Fortpflanzung der Muskelkontraktion nach Applikation eines lokalen Reizes. Er hebt die Ähnlichkeit dieses Gesamtbildes mit dem nach Ausschaltung des Zentralnervensystems bei höheren Tieren hervor.

Fröhlich (58) studierte die Frage der Sauerstoffaufnahme durch den peripheren Nerven während der Narkose. Es wurde der Nerv eines Nervenmuskelpräparates vom Frosche so lange von reinem Stickstoff umspült, bis er erstickt war und seine Erregbarkeit und Leitfähigkeit verloren hatte. Darauf wurde er narkotisiert, indem man in der Stickstoffatmosphäre Ätherdampf an ihm vorbeileitete. Dann wurde nach Eintritt vollständiger Narkose dem assimilationsbedürftigen Nerven durch Hinzuleiten von Sauerstoff neues Ersatzmaterial geboten. Wenn die Narkose die Sauerstoffaufnahme unbeeinflußt ließ, so mußte während der Narkose eine Erholung des

erschöpften Nerven eintreten. Ob dies der Fall war, davon überzeugte man sich, indem man während des Fortbestehens der Narkose den Sauerstoff wieder vollständig durch Stickstoff verdrängte und die Narkose aufhob. Hatte der Nerv während der Narkose Sauerstoff aufgenommen, so mußte er nach dem Abklingen der Narkose in der Stickstoffatmosphäre wieder erregbar werden. Die Versuche zeigten aber, daß durch die Narkose die Assimilation von Sauerstoff herabgesetzt, beziehungsweise vollständig aufgehoben wurde. Für diesen Vorgang sieht der Autor die nächstliegende Deutung in der Annahme, daß das Narkotikum, indem es zu den Sauerstoff-aufnehmenden Bestandteilen des Nerven eine stärkere Affinität besitzt, als der Sauerstoff selbst, diese blockiert und während der Narkose zur Sauerstoffaufnahme unfähig macht. Nimmt man diese Deutung an, so wirft sich die Frage auf, ob etwa bei einem nicht erstickten Nerven die in ihm enthaltene Sauerstoffmenge durch das Narkotikum während der Narkose ausgetrieben wird. Um dies zu entscheiden, wurden vergleichende Versuche angestellt, in denen die Erstickungsdauer von zwei Nervenpräparaten desselben Frosches geprüft wurde, von denen das eine sich in reinem Stickstoff befand, während das andere in einer Stickstoffatmosphäre längere Zeit narkotisiert worden war. Die Versuche zeigten, daß der Sauerstoff durch das Narkotikum nicht aus dem Nerven ausgetrieben wurde, andererseits aber die Narkose den Austritt des Sauerstoffs auch nicht verzögerte.

Fröhlich (57) untersuchte den im Nerven vorhandenen Reservesauerstoff und sein Verhältnis zur Erregbarkeit des Nerven, die Abhängigkeit des Reservesauerstoffs von der Temperatur der Frösche, den Einfluß des Ernährungszustandes der Frösche auf die Erholbarkeit des erstickten Nerven und kam zu folgenden Resultaten: 1. Der Nerv besitzt eine gewisse Menge Reservesauerstoff. 2. Die Erregbarkeit des Nerven ist bis zu einer bestimmten Grenze von der Größe des Sauerstoffgehalts abhängig, indem bei zunehmendem Sauerstoffgehalt die Erregbarkeit bis zu einem bestimmten Grade steigt. 3. Aller vom Nerven über diese Grenze aufgenommene Sauerstoff wird im Nerven als Reservesauerstoff aufgehäuft. 4. Der Reservesauerstoff steigert nicht mehr die Erregbarkeit, sondern verzögert nur den Eintritt der Erstickung im sauerstofffreien Medium. 5. Die Erholbarkeit des Nerven nach der Erstickung ist abhängig vom Ernährungszustande des Frosches; sie ist bei gutem Ernährungszustand vollkommen, nach längerer Hungerzeit unvollkommen, kann aber in diesem Falle durch künstliche Ernährung in kurzer Zeit wieder vollkommen gemacht werden.

Fröhlich (56) kam auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Bei Erstickung oder Narkose einer Nervenstrecke ist die Leitfähigkeit derselben für Reize von oben her unverändert, bis die Erregbarkeit der beeinflußten Strecke auf ein bestimmtes Niveau herabgesunken ist, und verschwindet in diesem Augenblicke vollständig, während die Strecke selbst noch einen bemerkenswerten Erregbarkeitsgrad aufweist, der nur mit weiterer Beeinflussung der Strecke weiter absinkt. 2. Der Erregbarkeitsgrad, bis zu welchem die Erregbarkeit gesunken sein muß, wenn die Leitfähigkeit zum Verschwinden gebracht werden soll, liegt um so niedriger, je kürzer die beeinflußte Strecke, um so höher, je länger dieselbe ist. Mit anderen Worten: Das Abhängigkeitsverhältnis der Leitfähigkeit von der Erregbarkeit äußert sich darin, daß bei längeren Strecken schon eine geringere Herabsetzung der Erregbarkeit genügt, um die Leitfähigkeit zum Verschwinden zu bringen, als bei kürzeren Strecken. Es ergibt sich daraus, daß der der Nervenleitung zu Grunde liegende Prozeß, obwohl die Leitfähigkeit bis zu einem gewissen Punkte unverändert erscheint, doch eine allmähliche Ver-

änderung in der beeinflußten Strecke erfährt. 3. Die zur Aufhebung der Leitfähigkeit notwendige Narkosendauer ist kürzer bei Beeinflussung längerer, länger bei Beeinflussung kürzerer Strecken. 4. Bei Narkose und Erstickung des Nerven besteht kein der Lähmung vorangehendes Stadium gesteigerter Erregbarkeit.

Fuchs (59) untersuchte, wie das Phänomen zu stande kommt, das von Helmholtz mit folgenden Worten beschrieben wurde. „Wenn man nach einer Tapete, deren Muster sich gleichnamig wiederholt, mit konvergenten Blicklinien hinsieht, so gelingt es bei gewissen Graden der Konvergenz entsprechende Teile des Musters zur Deckung zu bringen, entweder das erste mit dem benachbarten zweiten, oder auch das erste mit dem dritten oder vierten. Man sieht alsdann ein verkleinertes Bild der Tapete, welches dem Beobachter näher, scheinbar in der Luft schwebt, desto näher und kleiner, je größer die Konvergenz ist. Wenn hierbei jeder Teil sich mit dem nächstbenachbarten gleichen deckt, ist das Bild nicht so klein und nah, als wenn es sich mit dem dritten oder vierten gleichen deckt.“

Die zu den vorliegenden Versuchen verwandten Muster bestanden aus drei Kreisen von $3^1/_2$ cm Durchmesser, welchen Wert natürlich auch die Distanz der Kreismittelpunkte hatte, da sich die Kreisperipherien gegenseitig berührten. Bei geringeren Konvergenzgraden sieht man vier, bei stärkeren fünf oder sechs Kreise, weil das linke Doppelbild des ersten und das rechte des letzten ohne Deckung bleibt, bei stärkerem Einwärtsschielen aber natürlicherweise um so mehr Doppelbilder unverschmolzen bleiben müssen.

Ein solches, genau gezeichnetes Tapetenbild, in welchem der Abstand identischer Punkte der Muster der gleiche ist, für entsprechende Teile also immer derselbe Konvergenzzustand erforderlich ist, macht keinen stereoskopischen Eindruck, weil ja sämtliche Doppelbilder verschmelzen — abgesehen von den nicht in Betracht kommenden Randpartien — und nur die Unterdrückung unverschmolzener Doppelbilder in uns die Wahrnehmung der Tiefendimension veranlassen kann. Wenn daher von manchen Autoren die Tapetenbilder gleichzeitig stereoskopisch genannt wurden, so lag dies an Fehlern der ihnen zur Verfügung stehenden Muster.

Verf. bringt nun Zeichnungen, in denen diese Fehler absichtlich und in gesteigertem Maße angebracht und zur Erzielung stereoskopischer Effekte verwertet wurden, dadurch daß die Abstände der Kreismittelpunkte verschieden lang gezeichnet sind. Hier tritt bei Konvergenzversuchen sofort an Stelle der flächenhaften Zeichnung der drei-dimensionale Raum, in welchem man einen ganzen Ballen von Ringen in allen möglichen Gruppierungen erblickt.

Henri (61) untersuchte in Gemeinschaft mit Lalon den elementaren Reflex bei Stichopus regalis. Wenn man der ganzen Länge des Tieres nach einen Schnitt macht, der die Leibeshöhle eröffnet, so sieht man 5 Paare von Längsmuskeln. Berührt man einen Punkt auf der äußeren Körperoberfläche, so sieht man eine Kontraktion an einer umschriebenen Stelle eines einzigen Muskelpaares, welches sich in der Ebene des gereizten Punktes befindet. Es handelt sich um einen Reflex. Die Sensibilität der Körperoberfläche ist manchmal sehr groß, so daß man nur eine leichte Berührung ausführen muß, um die Reflexkontraktion auszulösen. Die Erregbarkeit bleibt manchmal sowohl an unversehrten, als auch an aufgeschnittenen Tieren durch 24 Stunden bestehen, ohne daß man besondere Vorsichtsmaßregeln anwenden müßte. Wenn man das Tier der Quere nach in schmale Scheiben zerschneidet, konstatiert man das Auftreten desselben Reflexes in den Muskeln dieser Teile. So erzeugt sowohl an unversehrten, als auch

an in Scheiben zerschnittenen Tieren eine starke oder schwache mechanische Reizung eine Reihe von mechanischen Erscheinungen, und man sieht, daß das Längsmuskelpaar, welches sich in der Ebene des gereizten Punktes befindet, sich in größerer Ausdehnung bei stärkeren Reizen, als bei schwächeren kontrahiert. Da muß man wohl annehmen, daß dieselbe Stelle des Muskels in Reflexverbindung mit der ganzen Reihe der verschiedenen Stellen des Körpers steht. Dies sucht der Autor durch einen Versuch zu zeigen. Er isolierte durch zwei 5 Millimeter von einander entfernte Querschnitte eine Muskelpartie und suchte die Stellen der äußeren Oberfläche ab, von denen aus diese Muskelpartie reflektorisch beeinflußt werden konnte. Er fand, daß diesem Muskelabschnitt von 5 mm Dicke eine Fläche von 45—50 mm Länge entsprach. Deshalb muß man annehmen, daß die Verzweigungen, die aus den Radiärnerven gegen die Körperoberfläche streben, ein kompliziertes Netz mit zahlreichen Verzweigungen dort bilden.

Es frägt sich nun, wieso diese Längsmuskeln sich unter Umständen nur in einem Teile ihrer Länge kontrahieren. Diese Frage ist leicht experimentell zu prüfen, da die nervösen Verzweigungen, die aus den Radiärnerven entspringen und gegen die Muskeln hinziehen, sich in einer Membran befinden, die man leicht in einer beliebigen Länge durchschneiden kann, ohne den Muskel oder die Radiärnerven zu verletzen. Nach einem solchen Eingriffe kontrahieren sich die Muskeln auch bei starken Reizungen nur in dem Gebiete, in dem die Membran intakt ist. Daraus ist zu schließen, daß die Erregung von dem Nervenring ausgeht, längs der Radiärnerven fortschreitet und von deren Enden auf die korrespondierenden Stellen der Längsmuskeln übergeht. Sie kann sich aber nicht längs der Muskeln fortpflanzen, und die Muskeln selbst stellen nicht die Kontraktionswelle dar, die von einem Punkte zum anderen längs der Muskeln fortschreitet.

Henri (62) studierte die Wirkung von Strychnin, Atropin und Nikotin auf den in voriger Arbeit beschriebenen elementaren Reflex von Stichopus. Wenn man einen Tropfen einer schwachen Strychninsulfatlösung auf einen Längsmuskel, an eine Stelle, die der Lage der Radiärnerven entspricht, aufträufelt, so beobachtet man eine deutliche Steigerung der Sensibilität des Tieres. Eine sehr leichte Berührung der äußeren Körperoberfläche erzeugt dann eine Kontraktion der entsprechenden Muskelpartie, die eine viel längere Dauer, als am normalen Muskel besitzt. Ein Tropfen einer Atropinsulfatlösung vermindert die Erregbarkeit und hebt sie nach einigen Minuten vollständig auf. Ein Tropfen einer Nikotinlösung ruft zunächst eine sehr starke Muskelkontraktion hervor. Diese bleibt einige Minuten (5—10) bestehen, bis der Muskel seine ursprüngliche Länge wiedererlangt. Von diesem Momente an ist es unmöglich, eine Reflexkontraktion in dieser Muskelregion zu erzeugen. Reizungen von der Körperoberfläche sind unwirksam; doch ist der Muskel erregbar geblieben, denn er kontrahiert sich gut, wenn man ihn mechanisch oder elektrisch reizt. Wenn man dann das Nikotin mit Meerwasser wegwäscht, so sieht man, daß nach einer halben Stunde die Reflexe wieder auftreten.

Aus der Gesamtheit dieser Versuche leitet der Autor folgende Vorstellung über die Innervation der Holothurien ab. Man muß zwei Gruppen nervöser Zentren unterscheiden. Die erste Gruppe ist repräsentiert durch den Nervenring um die Mundöffnung, die zweite durch 5 Radiärnerven, welche den Körper der ganzen Länge nach durchziehen. Letztere stellen gleichsam eine Reihe nervöser Zentren dar, welche die verschiedenen Punkte der Körperoberfläche mit den Teilen derjenigen Längsmuskeln, die sich in der Ebene dieser Punkte befinden, in reflektorische Verbindung setzen.

Durch Vermittlung dieser Radiärnerven steht der Nervenring in Verbindung mit den verschiedenen Punkten des Muskels.

Der Nervenring spielt die Rolle eines höheren Zentrums, dem die Reihe der längs der Radiärnerven verteilten Zentren untergeordnet sind.

Holm (65) suchte festzustellen, wie lange die Temperaturempfindungen andauern, wenn die Haut einer Reizung mit konstanten Temperaturen ausgesetzt wird. Der Temperaturreiz wurde in den zu diesem Zwecke unternommenen Versuchen vermittelst eines Apparates zugeführt, der aus einem Metallbehälter mit dünnem Boden bestand, über welchen Wasser von konstanter Temperatur geleitet werden konnte. Es wurden Kältereizungen mit 6 verschiedenen Temperaturen (30°, 25°, 20°, 15°, 10°, 5°) Wärmereizungen mit zwei verschiedenen Temperaturen (40°, 45°) gemacht. Die Versuche ergaben, daß die Temperaturempfindung keineswegs so lange dauert, wie man allgemein vermutete. Durch dieselben ist zwar nicht direkt bewiesen worden, daß die Temperaturempfindungen nur so lange andauern, als die Temperaturänderung in der Haut vor sich geht, sie zeigen aber, daß die Zeitdauer der Temperaturempfindungen nicht so bedeutend ist, daß sie nicht möglicherweise mit dieser zusammenfallen kann, was man früher bestritten und weshalb man die Webersche Theorie verworfen hatte. Selbst die Tatsache, daß bisweilen besonders lange dauernde Temperaturempfindungen erhalten werden können, spricht nicht gegen obige Theorie. Durch Verlängerung der Dauer der Temperaturänderung in der Schicht der Endorgane kann man die Temperaturempfindung beliebig verlängern; z. B. dadurch daß man die Hand in eine Serie von Wasser von verschiedenen niedrigeren Temperaturen eintaucht, so lange, bis immer die Temperaturempfindung schwindet. Eine solche, zwar nicht ruckweise, aber doch allmählich geschehende Temperaturänderung muß sich auch aus rein physikalischen Gründen einstellen, sobald ein schlechter Wärmeleiter z. B. unsere Kleider, zwischen dem äußeren Reizmittel und der Haut plaziert wird. Darauf dürften die oft im täglichen Leben beobachteten langdauernden Temperaturempfindungen zurückzuführen sein. Für die Deutung letzterer stehen übrigens noch eine Reihe anderer Möglichkeiten zu Gebote. Teils dürfte es bisweilen der Fall sein, daß verschiedene, nahe aneinander liegende Stellen wechselweise ihre Temperatur ändern, teils werden andere Sensationen als langdauernde Temperaturempfindungen mißdeutet.

Holm (66) bemühte, sich, durch Versuche zu ermitteln, auf welche Weise die nach Temperaturreizen zurückbleibenden Nachempfindungen zustande kommen. In den Versuchen wurde der Temperaturreiz mit einem gewöhnlichen Thunbergschen Temperator zugeführt, einem Wasserbehälter, der mit einer Zu- und einer Abflußröhre für Wasser versehen ist. In einer Reihe von Versuchen wurde außerdem dieser innere Temperator mit einem zweiten ringförmigen, knapp anschließenden umgeben, durch welchen Wasser von indifferenter Temperatur strömte und der also eine Verbreitung des Temperaturreizes von dem inneren Temperator nach der umliegenden Haut hin verhinderte.

Wärmereizung wurde mit zwei verschiedenen Temperaturen 40° und 45° gemacht. Zurückbleibende Wärmeempfindungen traten dabei nicht ein. Nur bei schneller Berührung, insbesondere mit einer höheren Temperatur wurde eine kurzdauernde Nachsensation von Wärme erhalten. Die Kältereizungen wurden teils mit einem, teils mit beiden Temperatoren vorgenommen. Bei der ersteren Reizungsart wurden, wenn die angewendeten Temperaturen 10° nicht überschritten, deutliche zurückbleibende Kältesensationen erzielt. Um nun zu entscheiden, in welchem Grade eine sekundäre

Abkühlung der umliegenden, nicht direkt gereizten Haut zur Entstehung dieser Nachsensationen beiträgt, wurde eine Hautfläche mit dem ringförmigen Temperator von den umgebenden Teilen isoliert, und sie selbst einem Reize ausgesetzt. Bei dieser Versuchsanordnung verschwanden zwar die Nachsensationen nicht ganz, wurden aber erheblich abgeschwächt und verkürzt. Der Ausfall dieser Versuche sprach also dafür, daß die Kältenachempfindung durch weiteres Absinken der Temperatur in der Umgebung der unmittelbar gereizten Stelle bedingt ist. In demselben Sinne fielen auch Versuche mit Applikation beider Temperatoren und gleichzeitiger Entfernung der beiden aus. Hier waren die Nachempfindungen viel stärker und andauernder, als bei Anwendung bloß eines Temperators, weil durch Isolierung der abgekühlten Strecke während der Reizung die Temperaturdifferenz zwischen ihr und der Umgebung eine viel größere war.

Jensen (69) betont in einem Vortrage, daß man bei den Lichtreaktionen des Menschen und der höheren Tiere diejenigen der Haut von denen der Augen zu unterscheiden habe. Die erstere wird durch intensives Licht in Entzündung versetzt, mäßige Belichtung fördert aber ihren Stoffwechsel und macht sie widerstandsfähiger. Diese Stoffwechselsteigerung dürfte sich auch mittelst der Hautnerven und des Zentralnervensystems auf die übrigen Organe fortpflanzen. Alle diese Erfolge sind den blau-violetten Strahlen zuzuschreiben, während die roten wie Dunkelheit wirken. Auch die spezifischen Lichtreaktionen des Auges bestehen in Stoffwechseländerungen der Netzhautelemente. Auch von hier aus werden dem Zentralnervensystem fortwährend gelinde Stoffwechselantriebe erteilt, die dem ganzen Organismus zu gute kommen.

Ungleich größer aber, als dieser Nutzen, ist die Bedeutung der Lichtreaktionen der Umgebung (Pflanzen, Bakterien) des Menschen für diesen.

Jenkins und **Carlson** (68) machten mittels einer graphischen Methode Messungen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der nervösen Erregung bei einer Reihe verschiedener Arten von Würmern. Sie führten die Untersuchungen am ventralen Nervenstrange aus und fanden, abgesehen von wenigen Abweichungen, für jede Gattung ziemlich konstante Werte, die bei den verschiedenen Gattungen aber sehr differierten. Dennoch konnten sie nicht, wie sie es ursprünglich beabsichtigten, auf Grund ihrer Resultate die Frage entscheiden, ob der ventrale Nervenstrang aus durchlaufenden Nervenfasern zusammengesetzt ist, oder ob er ein Komplex von Neuronen darstellt.

Daß vom Körper abgetrennte Organe, Gewebe und Zellen noch lange Zeit weiterleben können, wenn sie unter günstige äußere Bedingungen gesetzt werden, ist eine bekannte Tatsache. **Jolly** (73) legte sich aber auch die Frage vor, ob vom Organismus isolierte Zellen sich auch noch teilen können. Seine Beobachtungen über indirekte Teilung der roten Blutkörperchen von Tritonen lehrten nun, daß dies tatsächlich der Fall ist. Zu seinen Versuchen wählte er Tritonen, die sich in voller Blutregeneration befanden und fing deren Herzblut unter den nötigen Kautelen, um eine Vermischung mit fremden Bestandteilen zu vermeiden, auf. Unter diesen Bedingungen fand er durch 8, 10, 12, ja sogar 15 Tage Mitosen an den roten Blutkörperchen. Die Dauer der einzelnen Teilungsphasen bewegte sich bei solchen Zellen, die 2—3 Tage in vitro gewesen waren, innerhalb normaler Grenzen. Bei Zellen aber, die längere Zeit dem Körper entnommen waren, zeigte sich die Teilung deutlich verlangsamt.

Im allgemeinen gingen in den Versuchen die roten Blutkörperchen vor den Leukocyten zu Grunde und wurden von letzteren gefressen. Neben den abgestorbenen roten und weißen Blutkörperchen fand man aber in den

Präparaten stets sehr große, bewegliche, mit stark lichtbrechenden Körnchen, den Fragmenten der roten Blutkörperchen, vollgepfropfte Leukocyten. Aufbewahrung und Präparierung bei niederer Temperatur verlängerte das Überleben und die Dauer der Teilung der Zellen.

Im allgemeinen vollzogen sich die Stadien der Teilung in normaler Weise, indessen traten auch manchmal Anomalien auf, z. B. blieb ein Protoplasmaklümpchen durch abnorm lange Zeit zwischen zwei Tochterzellen bestehen. Namentlich häufig wurde diese Erscheinung bei Zellen beobachtet, die der Einwirkung der Kälte ausgesetzt waren. Es scheint, daß überhaupt alle lähmenden Einflüsse — Luftmangel, Ausschaltung der Ernährung, Kälte — eine raschere Wirkung auf das Protoplasma, als auf den Kern ausüben. Vielleicht gibt diese Tatsache eine Erklärung für die Bildung von Riesenzellen in manchen Geweben.

Kronthal (76) geht von folgender Betrachtung aus: Reizt man einen peripheren Nervenstamm, so kontrahieren sich etliche Muskelgruppen. Dasselbe geschieht bei Reizung der grauen Hirnrinde an gewissen Stellen, ebenso bei Reizung des nach Entfernung der Hirnrinde bloßliegenden weißen Markes. Die Kontraktion der Muskeln nach Reizung des peripheren Nerven oder des weißen Markes ist Folge der Reizung von Fasern. Nun besteht die Hirnrinde außer aus Zellen auch aus Fasern und deshalb erscheint dem Autor der Schluß nicht unberechtigt, daß auch die Muskelkontraktionen nach Rindenreizung die Folge von Reizung der Fasern sind. Eine Stütze für diese Anschauung sieht er in der vollständigen Übereinstimmung, welche die Gesetze, nach denen der elektrische Strom auf die graue Hirnrinde einerseits und den peripheren Nerven andrerseits wirkt, zeigen. Es entsteht aber dann die Frage, was die Nervenzelle leistet. Ist die Nervenzelle ein Organismus, so müssen sich an derselben Äußerungen, die ein Zeichen des Lebens sind, nachweisen lassen. Es handelt sich also darum, nachzuweisen, ob die Nervenzelle Nahrung verbraucht, ob sie biologisch durch Assimilation von Nahrungsmaterial wächst und ob sie sich fortpflanzt. Nun lehren die Tatsachen (Unabhängigkeit der psychischen Funktionen von der Ernährung, nur geringfügige Gewichtsabnahme des Zentralnervensystems beim Hungertode), daß die Nervenzelle keine Nahrung verarbeitet. Man glaubt aber allgemein, daß wenigstens gewisse Stoffe, die auf das Zentralnervensystem lähmend oder erregend wirken, von der Nervenzelle verarbeitet werden. Allein der Autor sucht an der Hand der Erscheinungen bei der Entwicklung der Choroformnarkose nachzuweisen, daß das ganze Nervensystem durch das Gift beeinflußt wird, und zwar zuerst das periphere und dann erst das zentrale. Denn im Stadium der Willkür, wo der zu Anästhesierende noch sein Bewußtsein besitzt, zeigen sich ganz deutliche Erscheinungen am peripheren Nervensystem, wie Kriebeln, Prickeln, Geruchs- und Geschmacksempfindungen. Die primären Störungen der physiologischen Verhältnisse bei der Narkose sollen also in der Peripherie liegen und die zentralen ihre Folge sein.

Was die Fortpflanzung der Nervenzellen betrifft, so hat nach der Ansicht des Autors noch niemand, weder beim Embryo, noch am Erwachsenen Teilungen derselben beobachtet. Die Nervenzelle zeigt demnach keinerlei Lebensäußerungen und kann folglich kein Organismus sein.

Was ist also die Nervenzelle und wie entsteht sie? Darauf glaubt der Autor durch seine Untersuchungen eine Antwort geben zu können. Die Tigroidschollen in den Nervenzellen sieht er als extranukleäre Kernsubstanzen an, die, wie er aus seinen Präparaten zu beweisen sucht, den Kernen von in das Protoplasma der Nervenzelle eingedrungenen fremden Zellen entstammen.

Diese Zellen sollen Leukocyten sein, durch deren protoplasmatische Verschmelzung bei Isoliertbleiben der Kerne die Ganglienzelle entsteht, die sich dann um die Nervenfasern herumlegt, so daß sie von ihnen gleichsam durchsetzt wird, wie die Bilder von Bethe zeigen. Die Leistung der Nervenzelle sieht der Autor einzig und allein in der Aufhebung der Isolierung zentraler Bahnen.

Künkel (77) erbrachte zunächst den experimentellen Beweis dafür, daß das Auftreten von Fußwellen für die Fortbewegung der Nacktschnecken nicht genügt, sondern daß die Schnecken hierzu noch ein Schleimband zwischen die Unterlage und ihren Fuß einschalten müssen, welches der am vorderen Fußrande ausmündenden Fußdrüse entstammt. Nacktschnecken, die er absichtlich bis zu einem gewissen Grade austrocknete, zeigten nämlich zwar das Wellenspiel am Fuße, kamen aber nicht vorwärts, weil der Fußdrüsenschleim infolge der Austrocknung zu zähe geworden war und deshalb nicht ausfließen konnte. Nacktschnecken, die er durch Chloroformdämpfe zu starker Kontraktion und Schleimauspressung veranlaßt hatte, konnten sich trotz der vorhandenen Fußwellen nicht fortbewegen, wenn sie viel Schleim aus der Fußdrüse entleert hatten.

Verf. beobachtete ferner, daß die Fortbewegungsgeschwindigkeit normaler Individuen der einzelnen Nacktschneckenarten sehr differiert. Die Arionen sind langsam und träge, die Limaces aber mehr oder weniger lebhaft und zwar sind bei den Limaces die Individuen kleinerer Arten und die jungen Tiere größerer Arten lebhafter, als die erwachsenen Tiere größerer Arten. Auch auf mechanische Reize reagierten die Limaces und Ariones verschieden. Letztere zeigten sich auch für Lichtreize weniger empfindlich, als erstere.

Weiter führte Verf. folgende Versuche aus: 1. Den auf einer horizontalen Glasplatte oder einem glatten Brettchen kriechenden Nacktschnecken wurde der Kopf durch einen rasch geführten Scherenschlag unmittelbar vor dem Mantel abgetrennt. 2. Die Tiere wurden durch einen Schnitt vor oder hinter der Mantellinie in zwei Teile zerlegt. 3. Die Schnecken wurden durch zwei Querschnitte in drei Teile zerlegt. 4. Die Schnecken wurden durch Querschnitte in 4, 5 und mehr Teile zerlegt. 5. Durch Querschnitte wurde ein Limax tenellus in mehrere Teile zerlegt und diesen Teilen die Sohle abgetrennt. Die Versuchsergebnisse waren folgende: a) Das Wellenspiel dauerte nicht nur in dem Fuße der der Köpfe beraubten Schneckenleiber, sondern auch in den einzelnen Teilstückchen noch längere Zeit an und die Wellen flossen mit größter Regelmäßigkeit. Diese Erscheinung zeigt, daß die in dem Maschenwerke der Fußmuskulatur der Pulmonaten auftretenden Ganglien sympathische und die Wellenbewegungen automatische sind. b) Hatte das Wellenspiel in den einzelnen Teilstückchen aufgehört, so waren mechanische und Lichtreize imstande, es von neuem hervorzurufen. c) In den Teilstücken der Arionen trat auf mechanische Reize eine energische Kontraktion, auf Lichtreize aber das Wellenspiel ein. Dieses Verhalten der Teilstücke entspricht ganz dem des unverletzten Tieres. d) Die Teilstücke der Limaces hatten kräftigere Wellen aufzuweisen, als die der Arionen. Diese Erscheinung hängt mit der Innervation des Fußes zusammen. Bei den Limaces fließen kräftigere Wellen, weil ihr Fußnervennetz viele Querkommissuren hat, das der Arionen aber nicht. Damit wäre zugleich auch erklärt, warum die Limaces sich mit größerer Geschwindigkeit fortbewegen, als die Ariones. e) Wurden die Schnecken in 3 oder mehr Teilstücke zerlegt, so hatten die Mittelstücke eine geringere Fortbewegungsgeschwindigkeit, als das Kopf- und Schwanzstück oder sie kamen trotz der Wellen und trotz des aus der Fußdrüse ausgeschiedenen Schleimes nicht vom Platze. Der Grund für

diese Erscheinung liegt darin, daß in den Mittelstücken ein größerer Blutverlust stattfand, deshalb die Sohle nicht genügend geschwellt war und die Fußwellen die Unterlage nur teilweise oder gar nicht berühren konnten. f) Kopf- und Schwanzstück eines in mehrere Teilstücke zerlegten L. tenellus bewegten sich mit einer Geschwindigkeit fort, welche die des unverletzten Tieres bedeutend übertraf, wahrscheinlich, weil die Fußwellen eine kleinere Last fortzubewegen hatten. g) Aus letzterem Grunde sind auch die Bewegungen der jungen Tiere von L. variegatus, cinereus und cinereoniger viel schneller, als die der erwachsenen.

Laulanié (79) stellt sich die Aufgabe, die Gesetze des zur Leistung einer mechanischen Arbeit erforderlichen Aufwandes zu bestimmen. Dieser Aufwand setzt sich aus zwei Faktoren zusammen, dem für die äußere Arbeit und dem für die Erhaltung bestimmten, der in derselben Zeit verbraucht wird.

In der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich Verf. nur mit dem ersteren, der Größe der mechanischen Arbeit. Um die Gesetze für dieselbe abzuleiten, benutzt er ein schematisches System, bestehend aus einer Rolle, an der zwei Gewichte P und P_1 wirken und unter deren einem sich eine Federwage befindet. Es können nun a priori 3 Möglichkeiten an diesem Systeme bestehen: 1. Die Federwage trägt das ganze Gewicht der Reibung und zeigt es durch Zunahme ihrer Spannung an. 2. Die Federwage kommt nicht in Betracht und die Reibung ist die Differenz der beiden Gewichte. 3. Die Wage wird vom Gewicht der Reibung gezogen und zeigt es durch Abnahme der Spannung an.

Im ersten Falle haben wir den Gleichgewichtszustand $P = P_1 - R$, worin R die Spannung der Wage bedeutet. Wird aber die Rolle bewegt, so ändert sich der Gleichgewichtszustand in $P - F = P_1 - R_1$, worin F die Reibung bedeutet. Subtrahieren wir die zweite von der ersten Gleichung, erhalten wir $F = R^1 - R$, d. h. die Reibung kommt der Zunahme der Spannung der Federwage gleich. Ist $P = P^1$, dann ist $R = O$ und $F = R^1$. Die Betrachtung dieses speziellen Falles führt uns zu den unter 2 angeführten Verhältnissen. Ist $P = P_1$ und die Rolle in Bewegung, so haben wir $P - F = P - R = p$, daher $F = P - p$, d. h. die Reibung ist gleich der Differenz der ziehenden Gewichte. In dem sub 3 angeführten Falle spielt das Gewicht nur die Rolle eines ziehenden Gewichtes und die Differenz $P - p$ ist nur so groß, daß das Gewicht P durch die Reibung nicht vom Boden aufgehoben werden kann, sondern erst auf die Wage gelegt werden muß, die es durch die Federkraft hebt. Die Gleichgewichtsgleichung in der Ruhe ist dann $P - R = p$, in der Bewegung $P - R^1 - F = p$, woraus sich $F = R - R^1$ ergibt, d. h. die Reibung ist gleich der Verminderung in der Spannung der Federwage, die sie herbeiführt.

Der ersten angeführten Methode wird sich Verf. bei seinen weiteren Untersuchungen bedienen.

Leduc (81) studierte die physikalischen Vorgänge in Lösungen und suchte die gefundenen Resultate auf die Verhältnisse in den lebenden Zellen zu übertragen.

In einer wässrigen Lösung A, die einen gewissen osmotischen Druck hat, erregt ein Tropfen Wasser vom osmotischen Druck O oder einer Lösung B, von kleinerem osmotischen Druck, als der der Lösung A, eine molekulare Bewegung. Das Wasser entfernt sich vom Zentrum des Tropfens, um in die Lösung A zu gelangen, die gelöste Substanz hingegen strebt nach dem Zentrum des Tropfens hin. Dieser Tropfen ist daher ein Kraftzentrum, die von den bewegten Molekülen verfolgten Richtungen, die Kraftlinien dieses Feldes. Als negativen Diffusionspol kann man jenes Zentrum bezeichnen,

dessen osmotischer Druck geringer ist, als der der Umgebung; besitzt hingegen der in eine Lösung eingebrachte Tropfen einen höheren osmotischen Druck als erstere, so haben wir einen positiven Diffusionspol vor uns.

In früheren Arbeiten hat der Verf. diese Verhältnisse genau studiert und darauf hingewiesen, daß man Spektren dieser Kraftfelder erzeugen und photographieren kann. Einige solcher Bilder sind auch in vorliegender Arbeit reproduziert. Man sieht an ihnen, daß zwischen zwei gleichnamigen Polen sich die Kraftlinien abstoßen, während sie sich bei zwei ungleichnamigen anziehen. Diese Erfahrung zeigt, daß die Diffusionspole alle Eigenschaften der magnetischen Pole haben.

Es ergibt sich daraus notwendigerweise, daß auch im Plasma die gleichen Verhältnisse obwalten müssen und zwischen zwei Punkten, die einen höheren oder niederen osmotischen Druck, als das Plasma haben, Abstoßung, zwischen zwei Punkten, von denen einer einen höheren, der andere einen niedrigeren osmotischen Druck, als das Plasma besitzt, Anziehung erfolgen muß.

Diese polaren Wirkungen bieten für alle Bewegungen und Lageänderungen im lebenden Protoplasma eine physikalische Erklärung und gestatten, mit exakten Gesetzen der Lösung aller Probleme der Statik, Dynamik und Kinetik in den Zellflüssigkeiten der lebenden Gewebe näher zu treten. So stellen z. B. die Spektren der Diffusionskraftfelder eine genaue Reproduktion der Figuren der Karyokinese dar und geben die einzig zulässige Erklärung für deren Entstehung. Neben einander gelagert erzeugen die Diffusionspole wachsende und deformierte Kugeln die zu Polyedern werden, welch letztere die verschiedenen Zellformen darstellen. Auf diese Weise dürften die Fragen nach der Morphologie und Morphogenese in ein experimentelles Stadium treten.

Lehmann (83) rekurriert zunächst auf seine, in einer früheren Arbeit gegebene Erklärung des Nervenstroms, der als eine von Strecke zu Strecke fortschreitende elektrolytische Umlagerung der Jonen aufgefaßt werden muß. Die Reizung eines peripheren Nervenendes spaltet die chemischen Verbindungen im Nerven; es entsteht hierdurch ein Konzentrationsunterschied zwischen der erregten Stelle und der unmittelbar anstoßenden Strecke, der einen Potentialunterschied herbeiführt. In einem leitenden Organe, wie einem Nerven wird dieser Unterschied schwerlich ohne Ausladung der Elektrizität bestehen können, und es entsteht mithin ein elektrolytischer Strom. Die elektrische Ausladung geschieht wahrscheinlich eben zwischen den beiden Punkten, die einen Potentialunterschied bekommen haben. Die unter dem Namen Elektrotonus bekannte Erscheinung, die sich an einem anorganischen Elektrolyten mit verschiedener Leitungsfähigkeit des Kerns und der Peripherie völlig nachahmen läßt, zeigt uns nämlich, daß in einer Strecke eines Nerven gleichzeitig Ströme in entgegengesetzter Richtung verlaufen können. Folglich steht nichts im Wege, in einem Nerven einen geschlossenen Stromkreis zwischen zwei aneinander grenzenden Stellen anzunehmen, die einen Potentialunterschied haben. Wegen des elektrolytischen Stromes wird aber notwendigerweise die Konzentration an der zweiten Stelle vermindert, so daß nun zwischen dieser und der dritten, näher dem Zentrum gelegenen Stelle ein Potentialunterschied entsteht usw. Auf diese Weise muß die Bewegung sich aus der erregten Stelle durch die ganze Nervenleitung hindurch bis ins Zentralorgan fortpflanzen.

Diese Theorie hat vor anderen den Vorzug, daß ihre Gültigkeit sich experimentell prüfen läßt. Zu diesem Zwecke konstruierte Verf. einen Apparat, der den Bau eines Nerven nachahmt, und untersuchte, ob man an

demselben die bekannten elektrischen Erscheinungen der Nerven hervorbringen kann.

Der Apparat besteht aus einem hölzernen länglichen Kasten, der inwendig mit einem starken Schellacküberzuge versehen und durch poröse Tonplatten, die wasserdicht schließen, in eine Reihe von Abteilungen geteilt ist. Der Apparat wird mit einer 65 % Lösung von Zinksulfat gefüllt, die gleichsam den Achsenzylinder des künstlichen Nerven darstellt, während der Kasten als Primitivscheide, die Tonplatten als Ranviersche Einschnürungen aufgefaßt werden können. Dem Apparate fehlt also nur noch die Markscheide. Diese stellte Verf. aus Metall (Zink) her, und weil dabei die Form unwesentlich ist, nahm er keinen die Flüssigkeit umgebenden Mantel, sondern tauchte in jede Abteilung Zinkplatten ein, die mit einander leitend verbunden waren. Die Verbindung kann an jeder Stelle unterbrochen werden behufs Einschaltung eines Galvanometers.

Wenn die Zinksulfatlösung überall dieselbe Konzentration hat, dann ist der Apparat, wie ein ungereizter, unversehrter Nerv, stromlos. Die Reizung dieses künstlichen Nerven geschieht nun gemäß der aufgestellten Theorie dadurch, daß man in eine Abteilung eine Zinksulfatlösung von geringerer Konzentration hineinbringt. Unter diesen Umständen bekommt man tatsächlich, wie Verf. ausführlich erläutert und darlegt, genau die bekannten Erscheinungen wie am wirklichen Nerven und kann einen Aktionsstrom, einen ruhenden Strom usw. in dem Apparate nachweisen.

Lesshaft (84) beschäftigt sich mit den rein physikalischen Verhältnissen, die bei der Funktion der Muskeln in Betracht kommen und geht dabei von der Einteilung der Muskeln in einfache und zusammengesetzte aus. Die ersteren können wieder unterschieden werden in Muskeln 1. mit geraden Fasern, 2. mit schrägen Fasern, 3. mit Fasern, die unter gleichem Winkel zusammentreffen und 4. mit bogenförmigen Fasern. Die zusammengesetzten Muskeln kann man einteilen in solche 1. mit geteiltem Anfange, zwei- und mehrköpfige Muskeln, 2. mit geteilter Insertion, zwei- und mehrgeschwänzte Muskeln, 3. mit quergeteiltem Bauche, zwei- und mehrbäuchige Muskeln und 4. mit längsgeteiltem Bauche, zwei- und mehrlängsteilige Muskeln.

In Hinsicht aller Muskelgruppen erweist sich, daß ihre Funktionen von ihrem Verhältnis zur Achse, um welche sie Bewegungen bewirken, und von ihrem Verhältnisse zum Hebel, auf den sie wirken, abhängen. Jede Muskelgruppe durchkreuzt mit ihrer Insertion die Achse der Bewegung unter rechtem Winkel. Mit Rücksicht auf diesen Umstand ergeben die verschiedenen Muskelformen folgende Verhältnisse.

1. Muskeln mit geraden parallelen Fasern haben stets linearen Ursprung und lineare Insertion. Ihre Resultierende kann daher nur eine Achse unter rechtem Winkel kreuzen und sie wirken demnach nur in einer Richtung. 2. Muskeln mit schrägen parallelen Fasern haben meist auch linearen Ursprung und lineare Insertion. Ihre Resultierende kann gleichfalls nur eine Achse senkrecht schneiden. Aber außer in der Richtung der Resultierenden kann der bewegliche Teil noch parallel dem Ursprunge und senkrecht zum Ursprunge genähert werden, wenn der Richtung der Resultierenden sich ein vertikaler oder horizontaler Widerstand entgegenstellt. 3. Die Muskeln mit unter gleichem Winkel zusammentreffenden Fasern bieten eigentlich keinen eigenen Muskeltypus dar; sie stellen ihren mechanischen Eigenschaften nach eine Verbindung zweier Muskeln des vorhergehenden Typus dar. Bei diesen Muskeln treffen zwei Teile unter gleichem Winkel an der Insertion zusammen. Der bewegliche Teil, an dem diese Muskeln inserieren, kann sich in vertikaler Richtung von der Insertion zur Mitte des Ursprunges bewegen; außerdem

kann er sich nach der einen oder anderen Seite, wie auch um eine Reihe schräger Achsen verschieben. Die Resultierende einer jeden Hälfte dieses Muskels kann in eine in vertikaler und eine in horizontaler Richtung wirkende Kraft zerlegt werden; die ersten Kräfte beider Hälften summieren sich, die zweiten aber sind einander entgegengesetzt und heben entweder einander auf oder spannen den beweglichen Teil, wenn er biegsam ist. Infolgedessen geht bei solchen Muskeln ein Teil der Kraft verloren, dafür gewinnen sie aber an Mannigfaltigkeit der Funktion. 4. Die Muskeln mit bogenförmigen Fasern (Schließmuskeln) entspringen gewöhnlich direkt oder durch Vermittlung von biegsamem Gewebe am Knochen. Die Knochenstütze kann von einem fixen Punkte, welcher durch von drei Seiten unter gleichem Winkel an ihn herantretende Muskeln in seiner Lage festgehalten wird, ersetzt werden. Bei der Kontraktion werden diese Muskeln kürzer, nehmen eine mehr gerade Richtung an und nähern oder pressen dadurch die Ränder derjenigen Öffnungen, die sie umgeben, aneinander. Diese Muskeln greifen parallel dem Widerstand an, weshalb sie nur geringe Kraft entfalten können, dafür aber mit verschiedener Kraft auf die einzelnen Teile der den Widerstand erzeugenden Körper wirken und sie längs dem Rande fortbewegen.

Die Analyse der zusammengesetzten Muskeln ergab: 1. Mehrköpfige Muskeln sind mit einer vergrößerten Widerstandsfläche verbunden und zeichnen sich daher durch relativ große Kraftäußerung aus. 2. Mehrschwänzige Muskeln besitzen Insertionen an zwei oder mehreren Teilen, können folglich in ihrer Funktion sehr variieren, indem bald simultane Bewegungen mehrerer Teile oder Variation der Bewegungsform eintritt. Durch diese Muskeln ist es möglich, bei verhältnismäßig kleinem physiologischen Querschnitte dauernde Kraft zu entwickeln, Bewegungen bei verhältnismäßig kurzen Fasern in großem Umfange zu vollführen und mittelst eines Muskelkörpers verschiedene Formen der Bewegungen in mehreren Gelenken zu erzielen. 3. Mehrbäuchige Muskeln besitzen infolge der queren oder schrägen Inskriptionen, welche mit den Muskelscheiden verwachsen, einen vergrößerten Seitenwiderstand. Dadurch summieren sich die physiologischen Querschnitte der so geteilten Muskelbäuche, und der Muskel kann eine verhältnismäßig große Kraft entwickeln. 4. Längsteilige Muskeln stellen eine Verbindung von einer großen Zahl von Muskelbündeln in einem verhältnismäßig kleinen Umfange dar. Daraus resultiert ein sehr großer physiologischer Querschnitt dieser Muskeln bei gewöhnlich geringer Stütz- und Angriffsfläche. Die durch diese Muskeln ausgeführten Bewegungen zeichnen sich durch große Gewandtheit aus.

Man kann demnach zwei Muskeltypen, kräftige und gewandte unterscheiden. Der erste ist beim Menschen besonders an den unteren Extremitäten und den Muskeln des Rückens ausgesprochen, während die Muskeln des Auges, des Gesichtes, des Rumpfes, der oberen Extremität meist zu dem zweiten Typus gehören. Die zum ersteren Typus gehörigen Muskeln ermüden weniger leicht, als die des letzteren.

Levi (85) beschäftigt sich mit drei physiologischen Reizen, welche die Erregbarkeit des Muskels in bemerkenswerter Weise zu alterieren vermögen, der Arbeit, der Massage und dem elektrischen Strome. Bezüglich der Beeinflussung der Erregbarkeit durch Arbeit und Massage stützt sich der Autor bloß auf die Resultate früherer Untersucher, während er die Wirkung des elektrischen Stromes selbst prüfte.

Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Die Ströme, welche stark genug sind, den Muskel zur Kontraktion zu bringen, müssen in zwei Gruppen eingeteilt werden; in solche, welche eben die Minimalzuckung hervorzubringen vermögen und solche, welche hinsichtlich ihrer Stärke über

dem kontraktionserregenden Minimum liegen. Diese beiden Stromstärken unterscheiden sich ziemlich charakteristisch von einander. Die ersteren zeichnen sich dadurch aus, daß sie die Erregbarkeit in einer großen Zahl der Fälle herabsetzen. Das ist aber nicht immer der Fall. Vielfach verändern sie die Erregbarkeit nicht, in einer dritten Gruppe von Fällen schienen sie dieselbe sogar, in allerdings ganz geringem Grade, zu steigern. Diese Herabsetzung war aber meist nur eine scheinbare, indem nämlich nach einer Pause von etwa 5 Minuten die Erregbarkeit nicht nur bis zur Norm zurückgekehrt war, sondern sogar eine geringe Steigerung erfahren hatte.

Die Versuche mit Strömen, welche über dem kontraktionserregenden Minimum lagen, ergaben unmittelbar nach Beendigung der Reizung eine Herabsetzung. Nach einer Pause von etwa 5 Minuten war die Erregbarkeit wieder die gleiche, wie vorher.

Die beobachteten Erscheinungen sind das Resultat zweier Faktoren. Bei einer einmaligen Einwirkung macht sich zunächst ein gewisser Ermüdungszustand geltend, ähnlich wie bei der Arbeit. Gleichzeitig findet aber eine spezifische Einwirkung durch den faradischen Strom auf das Gewebe des Muskels statt. Das erste Moment hat eine Herabsetzung der Erregbarkeit, das zweite eine Steigerung zur Folge. Bei einmaliger faradischer Reizung überwiegt in der Regel die Herabsetzung derart, daß die Steigerung verdeckt wird. Es kommt gewissermaßen zu einer Abortivform der myasthenischen Reaktion am normalen Muskel, die sich bekanntlich am myasthenisch erkrankten bis zur Unerregbarkeit steigert. Ist der Strom jedoch nicht so stark, daß die Ermüdungserscheinungen bald weichen, so erhalten wir die nach einer Pause von etwa 5 Minuten tatsächlich auftretende erhöhte Erregbarkeit. Bei starken Strömen fehlt diese positive Nachwirkung in der Regel, da die erregbarkeitsherabsetzende Eigenschaft der Ermüdung offenbar länger einwirkt, als die steigernde des faradischen Stromes. Wird jedoch die faradische Behandlung längere Zeit hindurch täglich fortgesetzt, so fällt der Effekt der Ermüdung weg, und es kommt nur die erregbarkeitssteigernde Wirkung des faradischen Stromes zum Ausdruck.

Die Bedeutung dieser Tatsache für die Therapie ergibt sich von selbst.

Locke (88) reklamiert die Priorität besüglich der Feststellung der Erregbarkeit von Nerv und Muskel perfundierter Frösche gegenüber den Arbeiten von Kronecker und Poliakoff, sowie den in letzterer Arbeit unrichtig zitierten und verwerteten Untersuchungen Carslaws.

Mc Dougall (92) beleuchtet zunächst kritisch die verschiedenen Möglichkeiten, wie man sich das Zustandekommen einer Hemmung im Nervensystem vorstellen kann. Zunächst könnte man annehmen, daß es eigene Hemmungsnerven gibt, durch die die Hemmungseinflüsse geleitet werden. Da aber alle Muskeln unter Umständen gehemmt werden können, müßten unter obiger Annahme zu allen Muskeln zwei Nervenarten, Hemmungs- und Erregungsnerven ziehen, also gleichsam ein gedoppeltes Nervensystem bestehen, was den anatomischen Tatsachen widerspricht. Eine zweite Möglichkeit ist die, daß zu allen Muskeln nur eine Art von Nerven zieht, daß letztere aber die Fähigkeit besitzen, zwei Arten von Einflüssen, hemmende und erregende zu leiten. Dem widerspricht aber der Umstand, daß, wie erwiesen ist, die Nervenfasern nur eine Art von Impulsen zu leiten imstande sind und ferner, daß es überhaupt fraglich ist, ob ein hemmender Einfluß sich von einem erregenden unterscheidet.

Um also die noch unentschiedene Frage nach dem Zustandekommen von Hemmungen zu entscheiden, analysiert der Autor einige spezielle Fälle von Hemmungsvorgängen.

Zunächst beschäftigt er sich mit den Hemmungen in den höchsten Teilen des Gehirns, den psychischen Zentren. Die Tatsache, daß die Aufmerksamkeit in einem bestimmten Momente nur auf ein einziges Objekt gerichtet werden kann, beruht auf einem solchen Hemmungsvorgang. Wird ein Zentrum erregt, so werden die anderen Zentren gehemmt. Die Erregung eines Zentrums bewirkt also eine Hemmung in den anderen. Zur Erklärung dieser Wechselwirkung stellt der Autor folgende Hypothese auf: Innerhalb des Nervensystems sind zwei Arten von Energie, potentielle und lebendige, letztere von ihm als „Neurin" bezeichnet, vorhanden. Das Neurin fließt von einem Zentrum zum andern und zwar auf den Bahnen des geringsten Widerstandes. Die Hemmung besteht dann in dem Absperren des Neurinstromes.

Die Erscheinungen bei der Aufmerksamkeit würden dann nach dieser Theorie folgendermaßen zu erklären sein: Alle Zentren besitzen einen gewissen Vorrat von Neurin, den sie auf den Bahnen des geringsten Widerstandes zu den Muskeln hin entleeren. Die Bahnen zu den höheren Hirnzentren werden nur dann in Anspruch genommen, wenn der Vorrat an Neurin in den tiefer gelegenen Zentren infolge deren Erregung einen gewissen Grad erreicht. Dann gerät aber stets nur eine einzige dieser Bahnen in Tätigkeit, weil eine jede einzeln befähigt ist, den ganzen Überschuß von Neurin abzuleiten. Daher kann die Aufmerksamkeit in einem bestimmten Momente nur einem einzigen Gegenstande zugewendet werden. Wenn dann durch verschiedene Bedingungen in einer anderen Bahn der Widerstand herabgesetzt wird, dann wird der Neurinstrom in diese Bahn abgelenkt, die Aufmerksamkeit geht auf ein anderes Objekt über.

Ist diese Theorie richtig, so muß sie auch, da die höchsten psychischen Zentren nur eine weitere Ausbildung der tieferen Zentren darstellen, auch auf die Hemmungsvorgänge in letzteren anwendbar sein. Der Autor sucht nun die Gültigkeit seiner Theorie auch für die Hemmungen der Sinnesreflexe und der wahren Reflexe, sowie für die meisten Hemmungsvorgänge der Antagonisten bei Innervation der Agonisten zu erweisen.

Die Tatsache der Hemmung eines Reflexes durch einen anderen muß man sich dieser Theorie folgend zurechtlegen. Nehmen wir zwei Reflexbogen a und b mit den zuführenden Schenkeln a_1 resp. b_1, mit den Zentren a_2 resp. b_2 und den abführenden Schenkeln a_3 resp. b_3 an, so unterhält im ruhenden Zustande jeder dieser Reflexbogen eine tonische Kontraktion der zugehörigen Muskeln, da in jedem der zuführende Schenkel ununterbrochen leichte Reize von der Peripherie erhält. Wenn nun der zuführende Schenkel des Bogens a durch starke Reize erregt wird, so entsteht in ihm eine große Menge Neurin, welches den Widerstand zwischen a_1 und a_2 und zwischen a_2 und a_3 verringert. Nun stehen die Zentren a_2 und b_2 zu einander in Beziehung, indem sie mit einander, wahrscheinlich durch Kollateralen, verbunden sind. Da nun in a_3 der Widerstand herabgesetzt ist, so ist diese Bahn auch für das in b_2 angehäufte Neurin die bequemere, und letzteres strömt daher nicht mehr durch b_3 zur Peripherie, die Spannung der von b_3 innervierten Muskeln wird aufgehoben.

Durch diese Theorie glaubt der Autor eine Reihe von Tatsachen in bezug auf Hemmungsvorgänge erklären zu können, bei denen andere Theorien im Stiche ließen; so z. B. die Tatsache, daß die Hemmung in einem Teile gleichsam das Negativ der Erregung in einem anderen Teile ist, ferner die Tatsache, daß bei einem Reize, der auf eine Hautstelle appliziert wird, das eine Mal eine Reflexkontraktion von Beugern, das andere Mal von Streckern eintritt, je nachdem vor der Anwendung des Reizes die Beuger oder Strecker

in Tätigkeit waren und schließlich die Tatsache, daß die Hemmung im Rückenmarke ganz vorübergehend ist, selbst wenn der Reiz fortwirkt, und daß die spinalen Reflexbewegungen bei Fortdauer des Reizes ein Wechselspiel von Beugung und Streckung darstellen, indem sich zunächst eine Muskelgruppe kontrahiert, ihre Antagonisten erschlaffen, dann aber, wenn durch Ermüdung eine Vergrößerung des Widerstandes in der ersten Bahn eintritt, die ursprünglich kontrahierte Muskelgruppe erschlafft und die Antagonisten sich kontrahieren usw.

Die Gültigkeit dieser Theorie muß sich auch an den Sinnesempfindungen erweisen lassen, und der Autor zeigt dies speziell bei den Gesichtsempfindungen. Es ist bekannt, daß von zwei gleichzeitig applizierten Reizen der stärkere den schwächeren unterdrückt. Die Erklärung hierfür liegt in folgendem: durch diese beiden Reize werden zwei Bahnen, die zum Cortex aufsteigen, erregt, d. h. der Widerstand in ihnen herabgesetzt. Die Widerstandsherabsetzung ist stärker in der Bahn, auf welche der stärkere Reiz wirkt, und da beide Bahnen mit einander durch vielfache Kollateralen in Verbindung stehen, so geht auch aus der weniger gereizten der größte Teil des Neurinstromes in die stärker gereizte über, und die Zentren, die der weniger gereizten entsprechen, erfahren eine geringere Erregung, als wenn diese letztere Bahn allein in Tätigkeit wäre. Wenn diese Erklärung richtig ist, dann ergibt sich von selbst, daß die Erregung eines Zentrums durch einen starken Reiz größer sein muß, wenn gleichzeitig ein schwächerer Reiz in der Nachbarschaft angreift, als wenn ersterer Reiz allein angreifen würde. Der Autor beschreibt nun eine Anzahl von Experimenten, die ein solches Verhalten ergeben.

Mendelssohn (94) gibt in knapper Form eine Übersicht über die Gesamtheit der elektrischen Phänomene, die man in den Geweben und Organen der Tiere beobachtet.

Er studierte nacheinander die elektrischen Erscheinungen der Nerven und der Muskeln beim Tier und beim Menschen, die elektrischen Erscheinungen der Haut, der Drüsen, der nervösen Zentren und der Sinnesorgane, sowie der elektrischen Organe, schließlich die elektrischen Erscheinungen, die man bei Pflanzen beobachtet. Dann geht er über zur Prüfung der Theorien der Entstehung der Elektrizität bei den Lebewesen und gibt dabei der elektrolytischen Theorie den Vorzug. Die Arbeit schließt mit allgemeinen Überlegungen über die Rolle der elektrischen Phänomene bei den Lebenserscheinungen.

Merzbacher (97) achtete bei seinen Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen auf die Tätigkeit des Zentralnervensystems, auf das Herz, die Vagi, die Nervendegeneration und die Eigenschaften des Magensaftes.

Die histologische Vergleichung des Zentralnervensystems der Kalt- und Warmtiere ergab keine wesentlichen Unterschiede. In bezug auf dessen Funktion sammelte Verf. folgende Beobachtungen: Nach Bloßlegung der Hirnrinde bei Kalttieren bemühte er sich vergebens, irgend welchen motorischen Effekt durch Rindenreizung zu erhalten. Abtragung der ganzen Hemisphären, ja der Hemisphären und Stammganglien und der corpora quadrigemina ergab keine Lähmungserscheinungen. Die Koordination der Bewegungen war zwar stark gestört, aber jede Extremität für sich konnte bewegt werden. Auch waren an solchen Tieren noch geordnete Reflexe zu beobachten. Dekapitierte Kalttiere zeigten eine Stunde und länger noch lebhafte Reflexerregbarkeit der Extremitäten, am abgeschnittenen Kopfe für sich waren einige Reflexe noch

minutenlang demonstrierbar. Warmtiere hingegen waren sofort nach der Dekapitation reaktionslos. Die Rindenreizung konnte nicht ausgeführt werden, da Warmtiere während der Operation starben.

Aus den Erfolgen der Gehirnoperation gewinnt man den Eindruck, daß im Winterschlaf die Differenzierung der Gehirnteile funktionell eine geringwertige ist und die Medulla oblongata und das Rückenmark fast allein die zentrale Nervenfunktion übernommen haben, Verhältnisse, wie wir sie bei Kaltblütlern finden. Analogien mit letzteren bietet auch das Überleben des Herzens, daß herausgeschnitten, stundenlang pulsieren kann, die Inkonstanz des Erfolges der Vagusreizung und die auffallend träge Degeneration durchschnittener Nerven. Beim Warmtier zeigte der durchschnittene Ischiadikus nach drei Tagen anatomisch wie funktionell weitgehendste Degeneration, der Kalttiernerv hingegen besaß noch nach drei Wochen intakte Leitungsfähigkeit bei wohlerhaltenen Markscheiden. Wie Versuche (Übertragen von Nerven aus Kalttieren in Warmtiere und umgekehrt) zeigten, ist diese Differenz in der Schnelligkeit der Degeneration lediglich dem Temperaturunterschiede zuzuschreiben.

Bei den Vagusversuchen ist als Wesentlichstes hervorzuheben, daß doppelt vagotomierte Fledermäuse sowohl im Wach- wie im Schlafzustand längere Zeit am Leben erhalten werden können und eine Vaguspneumonie nicht einzutreten braucht.

Was endlich die Verdauung betrifft, so konnte Verf. die merkwürdige Tatsache konstatieren, daß der Magensaft der Kalttiere weit stärkere eiweißverdauende Kraft entfaltete, als der von Warmtieren.

Merzbacher (95) sucht den von ihm aufgestellten Satz näher zu begründen, daß sich das Erwachen aus dem Winterschlafe als ein allmähliches Fortschreiten medullärer und subkortikaler Funktionen zu kortikalen dokumentiert.

Als tiefster Grad des Winterschlafes ist wohl der durch starke Kälteeinwirkung bedingte Erstarrungszustand anzusehen, der durch abnorm geringe Atemfrequenz, Muskelstarre und Trägheit der Reaktion charakterisiert ist. Unterzieht man die bei diesen Tieren auftretenden Reflexe einer vergleichenden Betrachtung, so ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß sie viele Analogien mit den Reflexbewegungen dekapitierter Tiere, d. h. winterschlafender Tiere, denen der Kopf unterhalb der Medulla oblongata vom Rumpfe getrennt worden ist, haben. Die bei diesen in Starre befindlichen Tieren beobachteten Reflexe entsprechen den Leistungen der Rückenmarkszentren. Gleichzeitig sind aber bei ihnen Bewegungen nachweisbar, die als Komponenten des Anhaltereflexes anzusprechen sind, jenes Reflexes, den man als feinen Indikator für Medulla oblongata-Funktionen ansehen muß.

Dieser Anhaltereflex, der im geschilderten ersten Stadium nur spurweise vorhanden ist, beherrscht in dem sich anschließenden Stadium das Reflexleben des erwachenden Tieres ganz. Mit der Zunahme der Lebendigkeit dieses Medulla oblongata-Reflexes kann man auch eine Steigerung der Atemfrequenz beobachten. Außerdem erblickt man von dem im ersten Stadium fest verschlossenen und durch Retraktorwirkung versteckten Auge einen schmalen, glänzenden Schlitz zwischen den sichtbar gewordenen Lidern. 20—25 Minuten, nachdem man das Tier aufgeweckt hat, was stets durch Erwärmen geschah, traten dann schon auch einzelne Bewegungen ohne sichtbaren äußeren Reiz auf als Ausdruck der einsetzenden Großhirntätigkeit; das Tier kommt ins dritte Stadium. Auch tritt ein neuer Reflex, der „Zwitscherreflex“ auf. Das Tier schreckt nämlich zusammen und bewegt die

Ohren, wenn man durch Aspiration der Luft zwischen den geschlossenen Lippen hindurch zwitschernde Laute erzeugt. Die unmittelbare Vorstufe zum völligen Erwachen ist dadurch charakterisiert, daß der größte Teil der Reflexe, vor allem die Rückenmarks- und Oblongatareflexe sukzessiv unterdrückt werden. Diese Tatsache ist auf die Vorherrschaft des Großhirns zurückzuführen und gibt dem vierten Stadium das Gepräge. Auf Reizungen erfolgen jetzt nicht mehr Reflexbewegungen, sondern das Tier sucht sich den Reizen zu entwinden oder stellt sich zum Angriffe.

Man kann demnach die Vorgänge beim Winterschlafe und beim Erwachen aus demselben in vier gut charakterisierte Abschnitte einteilen, in das 1. Stadium der Rigidität, charakterisiert durch das Vorwalten der Rückenmarksreflexe, das 2. Stadium oder das Stadium des Anhaltreflexes, charakterisiert durch das Vorwalten des Medulla oblongata-Reflexes, das 3. Stadium oder das Stadium der einsetzenden Großhirntätigkeit, charakterisiert durch das Abklingen der subkortikalen Reflexe, das 4. Stadium oder das Stadium der durch das Großhirn gehemmten subkortikalen Reflexe, in dem das Tier vollkommen erwacht und die Großhirntätigkeit das Tier beherrscht.

Merzbacher (96) hat seine Beobachtungen über die Nervendegeneration an durchschnittenen Ischiadicis winterschlafender Fledermäuse gemacht und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Resultaten: 1. Der durchschnittene periphere Nerv der winterschlafenden Fledermaus zeigt einen äußerst trägen Degenerationsverlauf, während der Degenerationsprozeß am künstlich warmgehaltenen, wachen Tiere sehr prompt sich abspielt. 2. Die Ursache der Verschiedenheit im Ablauf der Degeneration ist in der verschiedenen Temperatur der Gewebe zu suchen. 3. Der Degenerationsverlauf von kaltgehaltenen Fledermäusen einerseits, von warmgehaltenen andererseits stimmt vollkommen überein mit den Degenerationsvorgängen bei Kaltfröschen und Warmfröschen. 4. Die Eigentümlichkeit, eine Zeitlang die Eigenschaften des Kaltblüters anzunehmen, ist ein besonders charakteristisches Merkmal des Winterschläfers. 5. Die einmal eingeleitete Degeneration läßt sich durch Kälte wochenlang unterbrechen. Die Degeneration läuft, nachdem sie unterbrochen worden ist, gerade so ab, als ob keine Unterbrechung stattgefunden hätte. 6. Transplantierte isolierte Nervenstücke degenerieren in der Wärme weit schneller, als in der Kälte. 7. Die Degenerationsprodukte im Zentralnervensystem lassen sich bei winterschlafenden Fledermäusen vermittelst der Marchi-Methode nicht nachweisen. *(Bendix.)*

Motora (101) ist bestrebt, eine Analogie zwischen der Nervenleitung und der Fortpflanzung von Flüssigkeitswellen festzustellen und zieht die Leitungsgeschwindigkeit, den Aktionsstrom und die Hemmung in den Bereich seiner Untersuchungen.

Zunächst fand er, daß sich die Wellen in mit einer Flüssigkeit gefüllten Kautschukschläuchen verschieden rasch fortpflanzen, desto rascher, je größer die Elastizität des Schlauches ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist ferner abhängig von der Temperatur und schließlich von der Stärke des Reizes. Nimmt man nun hypothetisch an, daß die Nervenfaser aus Neuroplasma besteht, das mit einer Flüssigkeit gefüllt ist, so ist die Analogie nur auf letztere anwendbar, da die erste, eine lebendige Masse, nicht mit einem leblosen Kautschukschlauche vergleichbar ist. Diese beiden Substanzen sind nur in bezug auf die Eigenschaft der Elastizität gleichartig. Es bestehen aber im Neuroplasma auch funktionelle Veränderungen. Gerade dieser Unterschied gestattet aber eine Analogisierung, da durch ihn die verschiedenen, die Analogie störenden Momente, ihre Erklärung finden. So steigt z. B. die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in der Kautschukröhre mit der Temperatur,

während sie im Nerven mit zunehmender Temperatur abnimmt. Offenbar nimmt die Elastizität des Kautschukschlauches mit zunehmender Temperatur zu, während die des Nerven abnimmt.

Ferner konnte der Autor von zwei Punkten der bewegten Flüssigkeitssäule im Kautschukschlauch einen Strom ableiten, den er als thermoelektrische Wirkung ansieht, da die Untersuchung ergab, daß beim Durchgang der Welle die Teilchen erwärmt wurden. Da er ferner auch an den einzelnen Teilen eines gereizten Nerven eine Erwärmung nachweisen konnte, so steht er nicht an, den Aktionsstrom als Thermostrom zu deuten. Andrerseits aber konstatierte er, daß auch ein Strom entsteht, wenn ein metallischer Leiter mit einem Elektrolyten von anderer Temperatur in Berührung kommt, und meint daher, daß der Aktionsstrom zum Teil erst durch die Berührung des Nerven mit den Elektroden erzeugt wird.

Um die Erscheinungen der Hemmung an diesem künstlichen Systeme zu studieren, brachte er an dem Schlauche mehrere seitliche Schläuche an und fand, daß die Summe der durch diese Seitenschläuche abgeführten Wellen proportional dem Querschnitt und indirekt proportional der Länge waren. Um diese Verhältnisse auf den Nerven übertragen zu können, nimmt er hypothetisch an, daß jede Reizung mit einer Kontraktion des Nervenplasmas und dadurch bedingter Erweiterung der Nervenfaser einhergeht. Dadurch wird der Widerstand in derselben herabgesetzt, wodurch es sich erklären würde, daß ein einer Nervenzelle zugeführter Reiz auf Bahnen abgeleitet wird, die schon im Zustande der Tätigkeit sind. Diese Auffassung würde eine Reihe von Hemmungserscheinungen, so z. B. die Möglichkeit, nur auf einen einzigen Gegenstand die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, erklären.

Zum Schlusse legt sich der Autor die Frage vor, ob es eine Flüssigkeit in der Nervenfaser gibt, und spricht die Vermutung aus, daß der Achsenzylinder während des Lebens aus einer Kette von mit Neuroplasma umgebenen Vakuolen besteht und diese ihm das faserige Aussehen verleihen.

Neumann (103) wendet sich gegen die von C. Herbst aufgestellte Behauptung, daß allem Anscheine nach nicht den vorderen, motorischen Wurzeln, sondern den sensiblen, aus den Spinalganglien stammenden Nervenfasern eine formative Wirkung bei der Entstehung der willkürlichen Muskulatur zukommt. Die von Herbst zur Stütze dieser Anschauung herangezogenen, sowie die anderweitig veröffentlichten Fälle von Mißbildungen sprechen vielmehr für die Annahme, daß die Muskeln beim Embryo des Rückenmarks und der motorischen Nerven wohl zu ihrer ersten Entstehung, nicht aber zu ihrer weiteren Entwicklung bedürfen.

Piéron (107) gibt eine bequeme klinische Methode zur Prüfung der Assoziationszeit an, bestimmt den Grad ihrer Genauigkeit, ihre Fehlerquellen und setzt auseinander, welche Schlüsse man aus den mit ihr gefundenen Resultaten ziehen könne.

Die Methode besteht darin, daß, während die Versuchsperson mit verbundenen Augen bequem an einem Tische sitzt, man einen $^1/_5$ Sekunden zeigenden Chronographen nimmt und, während man die letzte Silbe des Wortes, das die Assoziation erzeugen soll, ausspricht, auf den Knopf des Chronographen drückt. Nun beobachtet man die Lippen der Versuchsperson und in dem Momente, wo sich dieselben bewegen, um die erste Silbe des assoziierten Wortes auszusprechen, drückt man abermals auf den Knopf und liest die verstrichene Zeit ab. Um ohne Hast die einzelnen gedanklichen Operationen vornehmen zu können, soll das induzierende Wort jede 30 Sekunden gesprochen werden. Die Liste der Worte soll vorher vorbereitet sein und gebräuchliche zweisilbige Worte enthalten.

Die Fehlerquellen dieser Methode sind freilich zahlreich. Man muß mit gleichmäßiger Stimme und gleichmäßiger Geschwindigkeit sprechen, da sonst die Assoziationszeit variiert. Man muß sich ferner einüben, daß man wirklich im Momente des Aussprechens der zweiten Silbe des induzierenden Wortes auf den Knopf des Chronographen drückt. Schließlich kann noch ein Fehler in der Feststellung des Momentes der Antwort der Versuchsperson gelegen sein, da ja die Wahrnehmung der Lippenbewegung und das Drücken auf den Knopf wieder eine verschiedene Apperzeptionszeit des Untersuchers erfordert.

Die Untersuchung zeigte aber, daß alle diese Fehler $^1/_5$ Sekunde nicht überschreiten.

Wenn man nun sich frägt, was die erhaltenen Resultate lehren, so muß man sich zunächst vor Augen halten, daß die gefundenen Zeitwerte mit einer einfachen Reaktionszeit die physikalische Erregung, die Perzeption und die motorische Reaktion gemeinsam haben. Es kommt aber noch hier die geistige Verarbeitung, die zwischendurch ein Bild erzeugt, hinzu. Um letztere Zeit kennen zu lernen, muß man die einfache Reaktionszeit bestimmen und von der gefundenen Assoziationszeit subtrahieren.

Auf diese Weise fand der Autor, daß die mittlere ganze Assoziationszeit 0,75—0,85, die reine Assoziationszeit (nach Abzug der Reaktionszeit) 0,60—0,65 Sekunden beträgt.

Philippe und **Marillier** (106) stellten sich die Aufgaben 1. die Behauptung des amerikanischen Psychologen William James zu untersuchen, der aus nur wenigen Versuchen den Schluß zog, daß zwei verschiedene Berührungen nicht leichter perzipiert werden, als zwei gleiche, und erstere dieselbe Auslassung der Weberschen Kreise verlangen, wie letztere, um doppelt zu erscheinen. 2. die Topographie der Hautsensibilität, wie sie in den Tafeln von Weber wiedergegeben erscheint und von der ganzen Welt zitiert wird, die aber seit 1834 noch nicht nachgeprüft wurde, zu revidieren und zu komplettieren.

Um diese beiden Fragen zu entscheiden, haben die Autoren bei einer Reihe von Individuen die Hautsensibilität in einer möglichst vollständigen Weise gemessen, indem sie sich bestimmte, durch anatomische Merkzeichen leicht wieder zu findende Linien gezogen dachten, längs derer sie untersuchten. Diese Linien sind folgende: I. seitliche und zwar eine vordere seitliche rechts und links von der Clavicula bis zur Mitte der Nagelwurzel der großen Zehe, durchziehend durch die Mammilla, die Leistenbeuge, die Mitte der Kniescheibe und eine hintere seitliche von der Clavicula bis zum Ende der großen Zehe, durchziehend durch das Schulterblatt, die Gesäßfalte, die Mitte der Kniekehle, die Achillessehne, die Fußsohle. II. zwei mediale Linien und zwar eine vordere vom oberen Rand des Sternums bis zur Spitze des Genitales, durchziehend durch die Spitze des Brustbeins und den Nabel und eine hintere vom Nacken bis zum Kreuz durchziehend durch die Furchen (nicht die Dornfortsätze) der Wirbelsäule. III. Die brachialen Linien und zwar eine vordere vom Acromion zum Ende der Fingerkuppe des Mittelfingers, durchziehend durch die Ellenbeuge und eine hintere vom Acromion zur Nagelwurzel des Mittelfingers, durchziehend durch das Olecranon.

Das bei den Untersuchungen angewandte Instrument war ein Zirkel, analog dem früheren von Weber, dessen Schenkel entweder mit einem Zylinder oder einer elfenbeinernen Kugel von 1 mm Durchmesser, oder einem dreiseitigen elfenbeinernen Prisma von 1 mm Seite armiert waren. Zur Erzeugung gleicher Berührungen waren beide Schenkel mit gleichen

Kugeln, zur Erzeugung verschiedener Berührungen der eine mit einer Kugel, der andere mit einem Zylinder versehen.

Als Versuchspersonen wurden Ateliermodelle verwendet, die an Sitzungen mit entblößtem Körper gewöhnt und infolgedessen wenig vasomotorischen Reaktionen ausgesetzt waren, welche die Messungen beeinflußt hätten. Um die Einwirkung der Kälte zu vermeiden, wurde der Untersuchungsraum konstant auf ca. 18° C. gehalten. Gleichzeitig wurde darauf geachtet, daß keine Schweißschicht die Haut bedeckte.

Die erhaltenen Resultate waren folgende: 1. Es ist leichter, zwei ungleiche Berührungen zu empfinden, als zwei gleiche. Konstant kleiner war mit wenigen Ausnahmen die Entfernung, die nötig war, um 2 Berührungen zu empfinden, wenn man mit einer Kugel und einem Zylinder berührte, als wenn man dies mit zwei Kugeln tat. 2. Die Hautsensibilität zeigte sich im allgemeinen, mit Ausnahme im Gesichte, feiner, als die Weberschen Tafeln anzeigen. 3. Die Verteilung der Sensibilität erwies sich durchaus nicht gleichmäßig in einer Region; es war nicht selten, daß man anstoßend an eine sehr empfindliche Zone eine sehr wenig empfindliche fand. Es schien aber nicht, daß diese Verschiedenheit von der Verteilung der Hautnerven abhing. 4. Die Sensibilität jeder Region zeigte sich abhängig von der Verschiedenheit der Jahres- und Tageszeit und schwankte von Monat zu Monat. Trotzdem blieb aber stets die Verschiedenheit zwischen der Empfindlichkeit bei gleichen und ungleichen Berührungen bestehen.

Poliakoff (108) suchte durch ihre Versuche die fundamentale, von Helmholtz in den Vordergrund gestellte Frage, ob die Muskelsubstanz selbst Verbrauchsmaterial zur Arbeit liefert, der Lösung näher zu bringen. Die Ergebnisse der diesbezüglichen Versuche waren folgende: 1. 0.7 % Kochsalzlösung, während etwa 1 Stunde durch ein Froschpräparat geleitet, ließ stärkste elektrische Einzelreize des Plexus sacralis nicht mehr auf die Muskeln wirken. Die Erregbarkeit sank nach langer Ausspülung plötzlich. 2. Nach längerer Salzwasserperfusion gerieten die Muskeln häufig in fibrilläre Zuckungen, kurz bevor die Nerven unerregbar wurden. Dann aber hörten die Zuckungen auf, waren also neurogen. 3. Auch die Muskeln wurden für direkte Reize weniger erregbar und verfielen in den Zustand der Kontraktur. 4. Ringers Lösung, etwa eine Stunde lang durch das frische Präparat geleitet, minderte ebenfalls etwas die ursprüngliche Erregbarkeit von Nerv und Muskel. 5. Ringers Lösung verbesserte aber die Erregbarkeit der durch Kochsalzlösung geschwächten Nerven und Muskeln. 6. Gummilösung, durch das frische Präparat geleitet, minderte die Erregbarkeit von Nerv und Muskel. Sie erhöhte aber die Erregbarkeit des durch Kochsalzlösung geschwächten Nerven und Muskels und beseitigte die Neigung des Kochsalzmuskels zur Kontraktur. 7. Kochsalzlösung vermochte die mit Gummilösung imprägnierten Blutgefäße des Froschpräparates, auch während dreistündiger Durchleitung, nicht so weit auszuwaschen, daß die Nerven völlig unerregbar wurden. 8. Blut (vom Kalb) sowohl mit erhaltenen, als mit zerstörten Blutzellen, sowohl mit CO gesättigt, als auch durch Diffusion von den wesentlichen Salzen befreit, sodann auf normalem Kochsalzgehalt gebracht, konnte die durch Kochsalzlösung aufgehobene Nervenerregbarkeit und geminderte Muskelerregbarkeit vollständig wiederherstellen, ebenso den normalen Zuckungsverlauf. 9. Hundeserum wirkte ebenso günstig, wie Blut. 10. Auch entkalktes und sogar durch Kochsalzlösung auf das zehnfache verdünntes Hundeserum vermochte während einiger Stunden die Erregbarkeit von Nerv und Muskel auf ziemlich hohem Grade zu erhalten. 11. Entkalkte Hunde- und Kaninchensera vermochten die durch Kochsalzlösung unerregbar

gemachten Nerven beinahe wieder auf den ursprünglichen Grad ihrer Erregbarkeit zu bringen. 12. Entkalktes Pferdeserum, durch das frisch auf seine Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit geprüfte Froschpräparat geleitet, erhöhte die Erregbarkeit der Nerven, verminderte ein wenig die Muskelerregbarkeit. 13. Normales Pferdeserum nützte nichts mehr, wenn zuvor Gummilösung durch das Präparat geleitet worden war. 14. Curare war durch Ringers Lösung leichter auszuwaschen, als durch Blut. 15. Frequente Reize, dem Kochsalzmuskel direkt zugeleitet, verursachten steil ansteigende Tetani, welche eine Kontraktur hinterließen. 16. Der tetanisierte Nerv veranlaßte den Kochsalzmuskel zu tetanischer Kontraktion, selbst dann, wenn Einzelreize keinen Effekt mehr hatten. 17. Der neurogene Tetanus des Kochsalzmuskels stieg langsam an und erreichte, im Gegensatze zum myogenen, erst nach 15—24 Sekunden sein Höhenmaximum, fiel mit Ende des Reizes steil ab, hinterließ aber eine schwächere, mehrere Sekunden dauernde Kontraktur. 18. Ein starker konstanter Strom, durch den Nerven des Salzmuskels geschickt, verursachte einen ähnlich verlaufenden Tetanus, wie intermittierende Reizung.

Aus allen diesen Tatsachen ergibt sich, daß die verschiedenen Störungen einzig und allein durch mangelhafte Ernährung der nervösen Zentralorgane bedingt sind.

Querton (109) verwahrt sich gegen den ihm von Raphael Dubois gemachten Vorwurf, daß er dessen Arbeiten mit Stillschweigen übergangen und ohne Einschränkung die elektrozymasische Theorie adoptiert hätte, deren Urheber Dubois sei.

Demgegenüber macht Verf. geltend, daß sich seine Arbeiten an die von Aug. Waller anschließen, in dessen Laboratorium er sie auch begonnen und ebenso an die Arbeiten einer Anzahl von Autoren, welche wie Becquerel, Arsonval etc. die Ursachen der elektrischen Erscheinungen in Nerven und Muskeln studierten. Übrigens habe Verf. in seiner damaligen Arbeit den Leser in bezug auf den geschichtlichen Teil auf den Artikel „Elektricité“ im Dictionnaire de Physiologie von Richet verwiesen und außerdem sogar Dubois selbst zitiert, so daß gewiß die Vorwürfe letzteres unbegründet sind.

Ranschburg (110) geht in einem Vortrage von der Tatsache aus, daß unser Bewußtsein auf einmal nur eine beschränkte Anzahl von Reizwirkungen in sich aufzunehmen vermag und daß eine größere Anzahl gleichzeitiger Reize auf ihre geistige Verarbeitung hemmend wirkt, zugleich auch zur Entstehnng von Illusionen Anlaß gibt. Vortragender stellte an einer großen Anzahl von Individuen mittelst eines „Mnemometer“ benannten Apparates Prüfungen der Auffassungsfähigkeit an und fand, daß die meisten Untersuchten ein- bis vierstellige Zahlen bei $^1/_3$ Sekunden Expositionszeit überwiegend fehlerlos auffaßten, wogegen die Auffassung fünf- und noch mehr sechsstelliger Zahlen mit merkbarer Schwierigkeit einherging und zur Entstehung von Illusionen Anlaß gab. Diese zeigten hauptsächlich zwei Formen. 1. einfache Illusionen, die sich nur auf eine Ziffer bezogen, 2. zusammengesetzte, meist Doppelfehler, die Permutationen und Inversionen darstellten. Dabei spielte außer den bekannten psycho-physischen Bedingungen die Qualität der gleichzeitig einwirkenden Reize bei der Richtigkeit der Auffassung eine Rolle, und zwar schienen aus einer Gruppe gleichzeitiger Reize die heterogenen bevorzugt, während die homogenen zu Hemmungen, unklarer Auffassung und Illusionen Anlaß gaben.

Vortragender fügt daher zu den bisher bekannten Gesetzen der Aufmerksamkeit das folgende Gesetz hinzu: Bei gleicher Intensität und gleichem Gefühlswerte werden aus einer gleichzeitig einwirkenden Menge von Reizen

die einander unähnlichen bevorzugt, während die einander ähnlichen beziehungsweise identischen, dem Grade ihrer Identität proportional, hemmend einwirken, oder einfacher ausgedrückt: Die Auffassungsschwelle für gleichzeitige oder rasch einander folgende heterogene Reize liegt tiefer, als für homogene Reize.

Rosenbach (112) beschäftigte sich im Verlaufe seiner Untersuchungen über die Herztöne mit dem Entstehen des Ticktack der Uhr und suchte zunächst die Frage zu entscheiden, ob jedes der beiden Schallmomente an eine bestimmte Richtung des Pendelganges geknüpft ist. Er konnte feststellen, daß das Tick mit dem höchsten Punkte der rechtsgehenden, das Tack der linksgehenden Pendelschwingung zusammenfällt. Die Erklärung für die Entstehung des differenten akustischen Eindruckes liegt in der Konstruktion der gebräuchlichen Pendeluhren. Der Unterschied liegt aber nicht in der Beschaffenheit des schallerzeugenden Materials, sondern hängt von einem Wechsel in der Form der Schallerregung, also von einem Unterschiede in der Kraft oder der Form des Zusammenwirkens von Zahnrad und Anker ab. Dadurch nämlich, daß der Anker sich über dem vertikalen Durchmesser des Steigrades befindet und ein Arm eine Zahnlücke des obersten rechten, der andere die des linken Quadranten trifft, werden die Bedingungen für die Schallerregung ungleichartig; denn je nach der Richtung der Raddrehung wird in einem Falle der aufsteigende, im anderen der absteigende Teil des Rades mit dem betreffenden Arm des Ankers zusammentreffen. Wenn der absteigende Arm des Ankers auf den aufsteigenden Teil des Rades trifft, so wirken zwei entgegengesetzt gerichtete Kräfte gegeneinander, trifft der absteigende Arm auf das absteigende Rad, so kommen zwei gleichgerichtete Kräfte zusammen. Es müssen also zwei verschiedene akustische Resultate entstehen. Da nun beim gewöhnlichen Typus der Pendeluhr die Raddrehung im Sinne des Uhrzeigers erfolgt, entsteht beim Eingriff des Ankers in den linken Quadranten des Rades, vom Beobachter aus gesehen, infolge Gegeneinanderwirkens der Kräfte ein heller, schärfer akzentuierter Ton, beim Eingriff in den rechten Quadranten infolge Zusammentreffens der Kräfte ein dumpfer, länger ausgezogener. Da der Anker sich umgekehrt bewegt, wie das Pendel, so vernimmt man bei der Rechtsschwingung des Pendels das Tick, bei der Linksschwingung das Tack. Daß wirklich das Ticktack nur von der Richtung der Raddrehung abhängt, geht daraus hervor, daß bei einer Uhr mit umgekehrter Raddrehung das Tick bei linksgehendem Pendel, das Tack in der umgekehrten Phase gehört wird und daß ferner, wenn der Anker gleichsam auf dem horizontalen Raddurchmesser reitet, so daß beide Arme nur in absteigende oder in aufsteigende Zähne eingreifen, beide Schallmomente absolut gleich sind.

Daß wir von dem Ticktack und nicht dem Tacktick der Uhr sprechen, hat offenbar einen tieferen sprachphysiologischen Grund. Es beruht dies vielleicht darauf, daß jene Lautkombination, die bequemer auszusprechen ist und die auch einen höheren Reizwert hat, wie dies bei der i-Silbe der Fall ist, in den Vordergrund gestellt wird.

Rubin (113) suchte folgende zwei Fragen zu entscheiden: Erstens ob es möglich ist, durch Fortnahme größerer Teile des Zentralnervensystems bei jungen Amphibienlarven die Regeneration zu beeinflussen, und zweitens ob die Ausschaltung jedes nervösen Einflusses in ganz bestimmten Körpergebieten älterer, jenseits der ersten Entwicklungsperiode stehender Amphibien irgend einen Einfluß auf die Regeneration dieser Körperteile hat.

Die Versuche in ersterer Richtung wurden an 4—5 mm langen Larven von Rana fusca gemacht. Es wurde ihnen das frontodorsale Kopfsegment

einerseits und die Schwanzspitze, deren Regeneration geprüft werden sollte, andrerseits entfernt. 8—11 Tage nach der Operation wurden die Tiere untersucht und dabei darauf geachtet, welche Teile des Gehirns durch die Operation entfernt wurden, ob am Kopfe irgend welche Regenerationserscheinungen vorhanden waren und schließlich, ob die Schwanzspitze sich regeneriert hatte und wie sich dieselbe zu den normalen Vergleichslarven verhielt. Eine Regeneration am Kopfe war außer der Überhäutung der Schnittfläche nicht eingetreten, so daß die Larven völlig gehirnlos waren. Was den Schwanz betraf, so hatten sowohl die Versuchs-, als die Vergleichslarven denselben regeneriert, und es bestand weder im Umfange, noch in der Geschwindigkeit der Regeneration irgend ein Unterschied. Daraus ist der Schluß gestattet, daß in einer gewissen, frühen Entwicklungsperiode das Gehirn und wahrscheinlich das ganze Zentralnervensystem keinerlei Einfluß auf die Vorgänge der Regeneration im übrigen Larvenkörper ausübt.

Zur Entscheidung der zweiten Frage wurden Versuche an teils jungen, 8—10 mm langen, teils an völlig ausgewachsenen Larven von Siredon pisciformis vorgenommen und bestanden in Durchschneidung der Nerven einer vorderen Extremität und Amputation beider vorderen Extremitäten. Dabei zeigte sich, daß in allen Versuchen, sowohl an den Extremitäten, deren Nerven durchschnitten waren, als auch an den Vergleichsextremitäten die Regeneration zur selben Zeit begann und in den folgenden Tagen in durchaus gleichmäßiger Weise und mit derselben Geschwindigkeit fortschritt. Vom 8.—10. Tage an trat aber in den dem Nervenflusse entzogenen Extremitäten eine allmählich zunehmende Verzögerung in der Regeneration ein, die am 12.—14. Tage in vollständigen Stillstand überging. Um die 10.—12. Woche, wo die Regeneration in den Vergleichsgliedern fast vollständig beendigt war, begann dann an den nervenlosen Extremitäten die unterbrochene Regeneration wieder einzusetzen, schritt zunächst sehr langsam, dann immer rascher fort, so daß schließlich die Differenz der beiden Extremitäten immer geringer wurde.

Dieses Wiedereinsetzen der Regeneration ist ohne Zweifel auf die wieder hergestellte Innervation zurückzuführen, die sich in der wieder eintretenden Beweglichkeit und Sensibilität des früher vollständig gelähmten und empfindungslosen Schultergürtels äußerte und wahrscheinlich durch Kollateralen besorgt wurde, da eine Regeneration am resezierten Nervenplexus nicht zu sehen war.

Was die Beteiligung der einzelnen Gewebe bei der Regeneration betrifft, so zeigten alle Regeneration; am vollständigsten die Epidermis und das Bindegewebe, während am Muskelsystem der fehlende Einfluß des Zentralnervensystems am meisten hervortrat. Hier hörte die Regeneration schon am 10.—12. Tage vollständig auf, noch bevor es zur Bildung spezifischer Muskelsubstanz gekommen war.

Schücking (118) fand bei der Untersuchung von Echinodermeneiern, daß gewisse Reizwirkungen den sonst nach Zusatz von destilliertem Wasser eintretenden Zerfall der Eier aufzuhalten vermögen. Eine solche Wirkung zeigte der elektrische Strom, mechanische Reize, chemische Agentien, erhöhte Temperaturen und Licht. In ganz bestimmten Grenzen entsprach bei den Eiern die Dauer der Unabhängigkeit von der osmotischen Spannung der Stärke des angewandten Reizes. Je nach dem untersuchten Objekte variierte die Reizschwelle. Die Reize kumulierten sich und diese Kumulierung hatte eine bestimmte obere Grenze, oberhalb derer, ebenso wie bei zu starken Reizen, vorzeitiger Zerfall eintrat. Auch ein Zusammenwirken verschiedenartiger Reize vermochte innerhalb gewisser Grenzen den Enderfolg zu steigern. Zu solchen lebenserhaltenden Reizen gehörte auch die Befruchtung.

Der Einfluß des Reizes auf den Widerstand des Protoplasmas gegenüber osmotischen Einflüssen wurde ferner bei den geformten Bestandteilen des Säugetierblutes und auch bei Bazillen untersucht und ergab dieselben Resultate.

Aus allem geht daher hervor: 1. Protoplasmareize sind imstande, das Leben der Zelle gegenüber dem tötlichen Einflusse der Osmose zu erhalten. 2. Abgesehen von dem groben zerstörenden Einflusse des Wassers, den wir kontrollieren können, dürfte auch die unkontrollierbare Aufnahme und Abgabe von Wasser, an die der gesamte Chemismus der Zelle geknüpft ist, von den Reizen, die auf das lebende Protoplasma einwirken, abhängen. Dies führt zu dem Schlusse, daß die Zelle den osmotischen Differenzen des normalen Stoffwechsels gegenüber ihre Wasseraufnahme und -abgabe unabhängig von dieser zu regulieren imstande ist.

Schultz (120) machte Reizversuche an der glatten Muskulatur des Froschmagens und fand, daß dabei der zeitliche Ablauf der Erregung wesentlich ist; schneller Ablauf macht stärkere, langsamer schwächere Zuckung. Quergestreifte Muskeln zeigten diese Unterschiede nicht. Bei gleicher Entladungszeit, wechselnder Elektrizitätsmenge und wechselndem Potential wuchsen die Kontraktionshöhen, wie die Menge und das Potential.

Shukowsky (122) sprach in einem Vortrage zunächst über die Struktur des Neurons, die Verbindungsarten der Neurone untereinander und die Veränderungen, welche das Neuron während seiner Tätigkeit erleidet. Hierauf beschäftigte er sich mit der Bedeutung der verschiedenen Bestandteile des Neurons für die Fortleitung und Entstehung der Nervenerregung, mit dem Charakter der letzteren und streifte schließlich die verschiedenen Theorien. Er gelangte zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Konstantentheorie von Ramon y Cajal zusammen mit der Hypothese der amoeboiden Funktion der Nervenzellen von Mathias Duwal erscheint als befriedigendste Begründung für unsere Vorstellungen von den Fortleitungsbedingungen der Nervenenergie im Nervengewebe. Die neue Theorie von Apathy und Bethe, welche diejenige von Ramon y Cajal in der Wurzel zu erschüttern droht, befindet sich noch im Entwicklungsstadium oder gar im Keime, kann sich noch auf keine Tatsachen aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie stützen und vermag nicht als Widerlegung der Konstantentheorie zu dienen. 2. Die Tätigkeit des Neurons erscheint ausschließlich als Reaktion auf Reize, welche von der Außenwelt und aus dem Organismus selbst kommen. Diese Tätigkeit wird von morphologischen und molekularen chemischen Veränderungen des Neurons selbst begleitet. 3. Die Nervenenergie ist in ihrem Wesen ähnlich den anderen Energien in der Außenwelt. Dieselbe zeigt eine bestimmte Verbreitungsgeschwindigkeit, wellenartigen Charakter und unterliegt vollkommen den physikalischen Grundgesetzen. 4. Wenn sie aber auch in ihren physikalischen Eigenschaften den Energien der Außenwelt entspricht, so kann sie doch nicht ganz mit ihnen identifiziert werden. Um in die Erscheinung zu treten, bedarf sie nämlich eines speziellen Apparates in Gestalt des Nervensystems der Tiere und kann außerhalb desselben nicht existieren. 5. Die Nervenenergie muß als Energie sui generis oder umgewandelte Energie der Außenwelt betrachtet werden. Sie bildet sich aus der Energie der Außenwelt und setzt sich wieder in Energien der Außenwelt um, wenn sie den tierischen Organismus verläßt. 6. Bei ihrem Auftreten im Organismus wird diese Energie von subjektiven Erscheinungen psychischen Lebens begleitet, welche trotz zahlreicher Versuche in dieser Richtung als Nervenschwingungen nicht gedacht werden können. 7. Versuche, die psychischen

Prozesse vom Gesichtspunkte der Energielehre aus zu verstehen, sind in großer Zahl angestellt worden, haben aber zu keinen fruchtbringenden Resultaten geführt. Gegen die energetische Theorie des Seelenlebens spricht der nicht maschinenmäßige Charakter der subjektiven Erscheinungen unseres Seelenlebens und auch die Unmöglichkeit, vom Gesichtspunkte der Energielehre aus die ganze Welt der Empfindungen, den Begriff von Gut und Böse, den Begriff der Schönheit etc. zu erklären. 8. Der zeitgenössische Naturalismus muß sich mit der Anerkennung eines strengen Parallelismus zwischen den Äußerungen der Nervenenergie in den Nervenzentren und den psychischen Prozessen begnügen. Dieser Parallelismus läßt sich durch unstreitige Daten aus der Physiologie und Pathologie des tierischen Organismus beweisen.

Steinach und **Kahn** (124) machten ihre Untersuchungen an ausgeschnittenen, durchsichtigen Geweben und zwar an der Nickhaut und der membrana perioesophagealis von Rana temporaria und esculenta, ferner am omentum junger Katzen und Meerschweinchen. Die Objekte wurden auf einen mit zwei Staniolstreifen belegten Objektträger gebracht und zur Reizung Induktionsströme und intermittierende Kettenströme, letztere häufig mit besserem Erfolge, verwendet. Bei den verschiedenen Reizungen beobachteten sie nun unter dem Mikroskope Kontraktionen der Kapillaren. Diese zeigten eine auffällige Verkleinerung nicht bloß der Lichtung, sondern des ganzen Querschnittes, und es entstanden an ihnen entsprechend der Längsachse feine Falten der Zellhaut. Auf Grund dieser Versuche halten es die Autoren für berechtigt, den verästigten Kapillarwandzellen das Vermögen beizumessen, sich bei Reizung zusammenzuziehen und bei maximaler Tätigkeit die Kapillaren bis zur vollständigen Aufhebung des Lumens zu verengern.

Die Latenzzeit betrug bei diesen direkten Reizungen 1—3 Sekunden, die nachträgliche Erweiterung nahm eine längere Zeit in Anspruch. Nur summierte Reize hatten überhaupt einen Effekt, während Einzelreize unwirksam blieben.

Weitere Versuche galten der motorischen Innervation der Kapillaren. Sie ergaben, daß Reizung des Grenzstranges des Sympathikus eine Kontraktion der Kapillaren der Nickhaut hervorruft; nur war in diesem Falle die Latenzzeit eine erheblich höhere, als bei direkter Reizung.

Sternberg (125) führt aus, daß das Problem des schmeckenden Prinzipes, d. h. desjenigen Prinzipes, das in den Schmeckstoffen den Geschmack bedingt, vom chemischen Gesichtspunkte aus zu lösen ist. Sind süß und bitter die reinsten Geschmacksempfindungen, so wird sich die Frage des schmeckenden Prinzipes zunächst auf das in den süß und bitter schmeckenden Verbindungen wirksame, also auf das süßende und verbitternde Prinzip zu richten haben. Nun ist die Zahl der süß schmeckenden Verbindungen eine weitaus geringere, als die der bitteren, und deshalb erscheint es dem Autor am einfachsten, mit der Untersuchung des süßenden Prinzipes zu beginnen und zwar zunächst an den an Zahl geringen anorganischen Verbindungen.

Die Elemente als solche besitzen sämtlich nicht die Fähigkeit, eine Geschmacksempfindung hervorzurufen. Von den löslichen Verbindungen schmecken die Salze der Elemente aus der 1. und 2. Gruppe sämtlich bitter. Nur Beryll, als das erste und leichteste Element der 2. Gruppe, gibt den Salzen süßen Geschmack. Die Elemente der 3. Gruppe sind sämtlich dulcigen. Hierher gehört Bor, Aluminium, Skandium, Yttrium, Lanthan und Ytterbium. In der 4. Gruppe schmeckt süß die höchste Oxydationsstufe des Kohlenstoffs CO_2, die Salze des Cers und des Bleies. In der 5. Gruppe schmeckt süß die niedrigste Oxydationsstufe des Stickstoffs N_2O,

die niedere Oxydationsstufe des Arsens As_2O_3 und die Salze des Antimons. In der 6. Gruppe schmeckt H_2O und H_2S süß.

Diesen dulzigenen Elementen ist nun ein Moment eigentümlich. In der Mitte des periodischen Systems zwischen + und — gelegen, besitzen sie jene Doppelnatur, vermöge deren sie sowohl als Säuren, wie auch als Basen fungieren können. Der Autor glaubte daher ursprünglich, daß diese Doppelnatur das süße Prinzip bedinge. Dem ist aber nicht so, denn sonst müßten alle Elemente der dulzigenen Zone und nicht nur ganz bestimmte süßend wirken. Wenn man aber die süßenden Elemente nach ihren Perioden im System betrachtet, so findet man, daß in den einzelnen Perioden nur die Anfangs- und Endglieder dulzigen sind.

Zum Zustandekommen des süßen Geschmackes gehört also nicht allein die Doppelnatur, sondern die diese Doppelnatur bedingenden Teile müssen in maximo, sei es bezüglich der Anzahl, sei es bezüglich der Stellung, vertreten sein. Lediglich diejenigen Elemente der dulzigenen Zone sind dulzigen, deren Stellung im System direkt den Übergang kennzeichnet, nämlich die ersten und die letzten Glieder. Andernfalls schlägt die Süße in das Geschmacklose auf der einen Seite, ins Bittere auf der andern Seite um.

Die Verbindungen nun, in welchen diese dulzigenen Elemente der dulzigenen Zone süß schmecken, sind:

1. H-Verbindungen, und zwar lediglich die derjenigen Elemente, welche am meisten negativ sind; O und S. 2. Oxyde und zwar wieder der nach der negativen Seite gelegenen Elemente; N, As.. 3. Salze, und zwar lediglich die der nach der positiven Seite gelegenen Elemente. Nur der basische, also positive Teil in den Salzen ist für das dulzigene Prinzip maßgebend, nur dem positiven Jon ist die dulzigene Kraft zuzuschreiben.

Ähnliche Verhältnisse fanden sich auch bei manchen organischen süß schmeckenden Verbindungen.

Stoddart (126) gibt zunächst eine Definition des Bewußtseins und führt dann aus, daß dasselbe jeder Zelle eigentümlich ist. Man findet es bereits bei den Amoeben. Bei höheren Tieren, bei denen eine Arbeitsteilung unter den einzelnen Zellen eintritt, behalten alle dennoch ihre übrigen Funktionen, also auch das Bewußtsein, nur treten dieselben gegenüber ihren Hauptfunktionen in den Hintergrund. Desto ausgesprochener ist aber dann das Bewußtsein in jenen Zellen, deren Hauptfunktion das Bewußtsein darstellt, in den Nervenzellen. Jede Nervenzelle ist gleichsam mit einem lokalen Bewußtsein ausgestattet und besitzt eine Projektion in bestimmten Zellen der Hirnrinde, welch letztere dann in ihrer Gesamtheit das Bewußtsein des Organismus als Ganzes repräsentieren.

Stoenesco (127) beschreibt zunächst die klinischen Erscheinungen bei Einwirkung starker Kältegrade. Es treten Schwindelanfälle auf und man hat das Gefühl zunehmender Schwäche. Manchmal stellen sich Delirien ein, eine unbezwingliche Schlafsucht überfällt den Betreffenden, die Sensibilität ist herabgesetzt, die Respiration flach, die willkürlichen Bewegungen vermindert, die Muskeln des Halses und der Extremitäten werden steif, es tritt eine Art Tetanus ein, der den Körper in der Stellung fixiert, die der Betreffende hatte, als er von der Kälte überrascht wurde.

Hierauf bespricht der Autor die Leichenerscheinungen. Die Hände sind geballt und steif, der Stamm gekrümmt, die Haut livid, Penis und Skrotum retrahiert, Bart- und Kopfhaare gesträubt, die Augen geöffnet. Letztere zeigen äußerlich keine pathologischen Veränderungen, doch pflegt die Linse getrübt zu sein. Bei der Sektion findet man die Muskulatur von

lebhaft roter Farbe. Das aus den Gefäßen austretende Blut ist schwarz, nimmt aber sofort durch Berührung mit der Luft eine rote Farbe an. Im Herzen und den thorakalen Blutgefäßen ist flüssiges Blut, die Lungen sind kongestioniert und auf der Pleura finden sich zahlreiche Ecchymosen. Das einzige pathognomonische Zeichen des Erfrierungstodes findet man im Magen. Es besteht in zahlreichen kleinen Hämorrhagien von runder oder ovaler Form auf der Schleimhaut, die sich leicht mit dem Skalpell abstreifen lassen. Als weniger verläßliche Zeichen des Erfrierungstodes wären dann noch anzuführen: Das Gefrieren des Liquor cerebrospinalis, das Bersten der Schädelknochen und die leichte Gebrechlichkeit der Knochen im allgemeinen.

Verf. erwähnt dann die verschiedenen Theorien über die Todesursache bei Erfrierung und bringt schließlich 2 typische Sektionsbefunde von Fällen von Erfrierungstod.

Das Gefühl der Glätte entsteht nach **Thunberg** (128) durch eine gleichförmige Berührungsempfindung und durch die Empfindung einer mit Leichtigkeit gleichzeitig vor sich gehenden Verschiebung der Tastfläche an einem Gegenstande. Wenn man bei vorgestreckten Armen beide Hände an beiden Seiten eines vertikal stehenden Metalldrahtnetzes so hält, daß die Volarseiten der Hände und Finger einander durch die Netzmaschen berühren und die Hände in derselben gegenseitigen Lage über das Drahtnetz gleiten läßt, so erhält man ebenfalls ein eigentümliches Gefühl von großer Glätte. Dieses Gefühl entsteht dadurch, daß der größere Teil der Hände (die Stellen, die durch das Drahtnetz nicht getrennt werden) in gleichförmiger gegenseitiger Berührung sich befindet, und das Gefühl der Verschiebung entsteht dadurch, daß die Metalldrähte an der Hand hin gleiten; von nahe an einander liegenden Hautstellen ausgelöst, schmelzen die Einzelempfindungen zu einer Empfindung von Glätte zusammen. *(Walter Berger.)*

Um die Blutversorgung einzelner Körperteile kennen zu lernen, bestimmte **Tschuewsky** (131) Druck, Geschwindigkeit und Widerstand für jedes Stromgebiet. Dementsprechend registrierte er in dem zu untersuchenden Gefäßgebiete den arteriellen Druck und das Stromvolumen und berechnete aus den erhaltenen Werten in Verbindung mit den von Hürthle und Opitz festgestellten Zahlen der inneren Reibung des lebenden Blutes den äußeren Widerstand der Strombahn. Kennt man nämlich bei einer Flüssigkeitsströmung den mittleren Druck am Anfang des Systems, die mittlere Geschwindigkeit oder die strömenden Volumina in einem Gesamtquerschnitt der Bahn und die Viskosität der Flüssigkeit, so kann man sich den äußeren Widerstand der Strombahn repräsentiert denken durch eine gerade zylindrische horizontale Röhre, deren Dimensionen sich aus den drei genannten Faktoren nach der bekannten Poiseuilleschen Formel berechnen lassen. Setzt man die Länge dieser Röhre gleich 1000, so werden die Widerstände der einzelnen Stromgebiete unter einander bequem vergleichbar, indem sie den vierten Potenzen der berechneten Röhrendurchmesser verkehrt proportional sind. Berechnet man die Stromvolumina in allen Fällen für die Gewichtseinheit der zu untersuchenden Organe, so erhält man statt der absoluten, die relativen Widerstände der einzelnen Organe, die den vierten Potenzen der Röhrendurchmesser verkehrt proportional sind. Somit ist die relative Blutversorgung der einzelnen Organe den vierten Potenzen der berechneten Röhrendurchmesser direkt proportional.

Auf diese Weise wurde untersucht 1. das Stromgebiet der Arteria cruralis, 2. das der Arteria carotis communis, 3. die Blutversorgung des Musculus gracilis und 4. die der Schilddrüse.

Die Arbeit zerfällt in zwei Teile, in deren erstem die erhaltenen Werte des Druckes und Stromvolumens angeführt und die Mittelwerte für die untersuchten Stromgebiete jedes Tieres berechnet wurden, in deren zweitem Teile die Mittelwerte von allen Tieren zusammengestellt und der mittlere Widerstand der Strombahn berechnet wurde.

Die Versuche sind ausschließlich an Hunden gemacht.

Tschuewsky (132) stellte seine Versuche auf folgende Weise an: Bei den in tiefer Narkose befindlichen Tieren wurde in einigen Versuchen der N. ischiadicus allein, in anderen der N. ischiadicus, cruralis und obturatorius durchschnitten, die peripheren Stümpfe auf Elektroden gelegt und in die Wunde versenkt. Darauf wurde die Stromuhr in die Arteria cruralis eingeführt und während der Registrierung des Blutstromes der N. ischiadicus, bezw. alle drei Nerven für einige Zeit mit Induktionsströmen gereizt. Die Reize waren von zweierlei Art, erstens gleichförmig andauernde, tetanische und zweitens in kurzen Zwischenräumen sich wiederholende, rhythmisch tetanische.

Die ersteren Versuche ergaben stets eine Abnahme des Blutstromes gegenüber dem Ruhewert. Im Gegensatze hierzu zeigten die letzteren während der Dauer der Reizung eine deutliche Beschleunigung des Blutstromes, die nach Aufhören der Reizung noch etwas stieg. Die Größe der Beschleunigung war abhängig von der Dauer der Pausen.

Die Erklärung dieser Verschiedenheit in der Wirkung der verschiedenen Reizungsart ist darin zu suchen, daß bei jeder Reizung ein Stillstand der Strombewegung eintritt, hervorgerufen durch Kompression der Blutgefäße durch den Muskel. Nach Aufhören der Reizung strömt dann das Blut mit größerer Geschwindigkeit. Wenn nun Pausen zwischen den Reizungen eintreten, dann wird diese Verlangsamung während der Reizungen durch die Beschleunigungen nach denselben überkompensiert.

Uchtomsky (133) führte seine Versuche an den hinteren Extremitäten der Katze aus. Der Nervus ischiadicus wurde der ganzen Länge des Schenkels nach herauspräpariert und möglichst hoch durchschnitten. Ein bestimmter Abschnitt des Nerven wurde in eine Glasröhre mit 10 mm voneinander entfernten Platinelektroden gebracht, von hier aus gereizt und die Kontraktionen des M. tibialis anticus oder Triceps surae registriert. Zur Hervorrufung der Anaemie wurde die Arteria femoralis im Gebiete der Lacuna vasorum abgeklemmt.

Die Versuche ergaben folgende Resultate: 1. Während der Entwicklung der Anaemie passiert der vom Nerven aus gereizte Muskel stets das paradoxe Stadium von Wedensky, wobei er auf mäßige Reize stärker reagiert, als auf Reize von höherer Intensität. 2. Das paradoxe Stadium tritt an den verschiedenen Muskeln, die durch ein und denselben Nervenstamm erregt werden, nicht gleichzeitig auf. 3. Die Erregbarkeit des Muskels gegenüber den ihm applizierten Induktionsströmen erleidet zu der Zeit, wo der Muskel auf die Reize des Nervenstammes zu reagieren aufhört, eine charakteristische Veränderung. Von diesem Momente an wird der Muskel nämlich erregbarer für Ströme der absteigenden Richtung, während der normale Muskel empfindlicher für aufsteigende Ströme ist. 4. Wenn man die reizende Wirkung der Öffnungs- und Schließungsinduktionsschläge bei ein und derselben Richtung der Ströme vergleicht, so findet man den Muskel in keiner Phase der anaemischen Veränderung den Schließungs-Induktionsströmen gegenüber reizbarer, als den Öffnungsinduktionsströmen gegenüber. 5. In gewissen Übergangsphasen von der Norm zur Anaemie (oder umgekehrt) erweist sich der Muskel einerseits, wie in der Norm, erregbarer für Ströme der

aufsteigenden Richtung, andererseits reagiert er, wie der anaemische Muskel, auf maximale Reize der absteigenden Richtung mit stärkeren Zuckungen, als auf Induktionsschläge von aufsteigender Richtung.

Vaschide und **Rousseau** (134) untersuchten, ob die Gegenwart von Haaren den Teilen der Haut, die sie bedecken, eine besondere Sensibilität verleiht, die abhängig ist von den nervösen Organen der Haare und unabhängig von der Aktion der Haare selbst. Es zeigte zwar eine behaarte Stelle eine viel feinere Sensibilität, als eine unbehaarte, es besteht aber an der Basis und der Peripherie jedes Haares keine eigene Sensibilität, die nicht aus der allgemeinen Sensibilität resultieren würde. Sie hängt ab von der Gegenwart der Tastkörperchen und wird beeinflußt von den verschiedenen physiologischen Bedingungen, unter denen sich das Individuum befindet (cerebrale Ermüdung, Menstruation). Schließlich muß man auch eine Einwirkung der klimatologischen und atmosphärischen Verhältnisse, des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft zugeben.

Wallengren (137) stellte durch seine Untersuchungen folgende Tatsachen fest: Bei den Rhizopoden, wo das Ausstrecken und Einziehen der Pseudopodien mit bestimmten Protoplasmaströmungen unauflöslich verbunden ist, treten bei jeder Stromstärke, die auf das Tier erregend wirkt, auch gewisse Änderungen in der Körnchenströmung ein. Bei den Infusorien, bei denen differenzierte Bewegungsorganoide vorhanden sind, werden diese vom galvanischen Strome auf bestimmte Weise erregt, ohne daß Änderungen in den Entoplasmabewegungen eintreten. Wenn der galvanische Strom eine solche Stärke erreicht hat, daß er auf die Protoplasmaströme hemmend wirkt, dann ist der Zerfall der lebendigen Substanz schon unmittelbar bevorstehend oder bereits sogar im Gange, indem die Anodenwimpern bereits zerstört sind.

Weber (138) erklärt die vitalen Erscheinungen als Folgen äußerer Reize oder Einwirkungen. Der Effekt des stimulus hängt einerseits von der direkten Läsion des Organes, andrerseits von der durch den Reiz bedingten Reaktion des Organs ab. Die Reaktion rührt bei den höheren Tierklassen vom Nervensystem her und ist demnach eine abnorme, wenn das Zentralnervensystem erkrankt ist. Der Zustand der Gesundheit ist davon abhängig, daß Reiz und Reaktion einander das Gleichgewicht halten. *(Bendix.)*

Wedensky (139) studierte zunächst die Veränderungen der funktionellen Eigenschaften des Nerven bei dessen Narkotisierung und unterschied dabei mehrere Stadien. Zuerst kommt ein Stadium, in welchem die narkotisierte Strecke noch fortfährt (nach den Muskelkontraktionen geschlossen), schwache Erregungen von den oberen Nervenpunkten zu leiten, während der Nerventon im Telephon (erzeugt durch den Aktionsstrom) schon stark verändert erscheint; statt des reinen musikalischen Tones, welcher der Reizung entspricht, hört man jetzt einen schwachen, dumpfen, durch Nebengeräusche komplizierten Ton. Auf diese, vom Autor als Transformations- oder provisorisches Stadium benannte Periode der Narkose, in der die Leitungsfähigkeit für Erregungen jeder Intensität herabgesetzt ist, diese Leitungsherabsetzung jedoch für stärkere Reize viel schärfer hervortritt, als für schwächere, so daß die Effekte der ersteren und der letzteren jetzt fast ganz gleich ausfallen, folgt ein zweites, das paradoxe Stadium, in welchem starke Erregungen, welche von den normalen Nervenpunkten ausgehen, überhaupt nicht durch die narkotisierte Strecke zum Muskel übertragen werden oder bloß eine Anfangskontraktion hervorrufen, während indessen sehr mäßige Erregungen auch recht bedeutende tetanische Muskelkontraktionen erzeugen

können. Endlich, nach Ablauf dieses Stadiums hört die Leitung der Erregungen durch die narkotisierte Strecke zum Muskel vollständig auf, wobei die Leitungsfähigkeit für schwache Erregungen am spätesten erlischt. Dabei ist zu bemerken, daß bei allen Veränderungen der narkotischen Strecke die Zeugnisse am Telephon und am Muskel durchaus miteinander übereinstimmen, also eine Trennung der elektrischen und funktionellen Leistungen des Nerven bei der Narkose niemals eintritt. Die Erklärung des eigentümlichen Verhaltens des Nerven im paradoxen Stadium sieht der Autor in der von ihm entdeckten Tatsache, daß in diesem Stadium und in der ersten Zeit nach seinem Vorübergehen die Erregungen selbst, die von den normalen Nervenpunkten in die narkotische Strecke gelangen, hier eine hemmende Einwirkung hervorrufen. Diese neue Tatsache muß die allgemeine Ansicht über die Leitung im narkotischen Nerven, nach der die Leitungsaufhebung als das Resultat der Entstehung von Widerständen im Nerven aufgefaßt wurde, vollständig ändern. Die Leitung besteht in Wirklichkeit fort, nur die zu leitenden Erregungswellen versperren sich gewissermaßen selbst den Weg, indem sie einen Hemmungszustand hervorrufen. Wenn wir daher die Leitung der Impulse in der narkotischen Strecke betrachten, müssen wir sowohl den Einfluß dieser Strecke auf die zukommenden Erregungswellen, als auch die Einwirkung der letzteren auf die veränderte Strecke selbst berücksichtigen. Auf diese Weise erklärt es sich, daß die ankommenden normalen Erregungswellen, welche die Hemmung hervorrufen, ihrerseits temporär einen Zustand erzeugen, welcher sich kraft der fortschreitenden Narkotisierung von selbst entwickeln sollte. In den letzten Phasen der Narkose üben nämlich sowohl die von den normalen Punkten ausgehenden Impulse, als auch die direkt auf die veränderte Strecke angebrachten tetanisierenden Reize, sogar nach einer kurzen Einwirkung, eine verhältnismäßig lange andauernde Nachwirkung aus, welche gleichsam einen tieferen Grad der Narkotisierung voraussetzen ließe. Im Gegenteile, wenn der Nerv anfängt, sich von der Narkose zu erholen, so versetzen eben solche Reize schon nach kurzer Einwirkung den Nerven gleichsam in den tieferen Narkotisierungsgrad zurück. Da also die Narkose in direkter Verwandtschaft mit der Hemmung steht oder sogar in dieselbe übergeht, während die Hemmung wieder in ausgesprochener Verbindung mit erregenden Wirkungen steht, ja eine Modifikation derselben darstellt, so kann man die Narkose als eine bloße Modifikation der Erregung auffassen. Es gelingt auch tatsächlich, durch Einwirkung der gewöhnlichen Reizmittel der Narkose ähnliche Zustände hervorzurufen. Diese Narkose, oder wie sie der Autor nennt, die Parabiose des Nerven, ist daher als eine allgemeine Reaktion desselben auf die verschiedensten Wirkungen anzusehen, eine Reaktion, die noch viel allgemeiner ist, als der Erregungs- oder Tätigkeitszustand im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Sie hat aber die Eigentümlichkeit, auf den Entstehungsort beschränkt zu bleiben und sich außerhalb desselben nicht zu verbreiten. Die Erscheinung, welche von früheren Autoren als ein Ausdruck für das Vorhandensein und das Ausbleiben der Leitungsfähigkeit im narkotisierten Nerven angegeben wurde, ist somit als das Resultat der gegenseitigen Wirkungen der aus den normalen Punkten ausgehenden Impulse und einer eigenen, in der veränderten Nervenstrecke verborgenen, Erregung aufzufassen. Ebenso sind die durch Einwirkung der Reize auf die narkotisierte Strecke hervorgerufenen Erscheinungen, in welchen die früheren Autoren einen reinen Ausdruck der Reizbarkeit des Nerven erblickten, weit vollständiger als Resultat der Applikation dieser Reize auf den bereits im Zustande einer eigentümlichen Selbsterregung befindlichen Nerven zu deuten.

Der Autor untersuchte ferner, durch welche elektrischen Erscheinungen sich die Parabiose in ihrem Entstehungsgebiete äußert, und welche Veränderungen die Aktionsströme beim Übergange von den normalen Nervenpunkten in das parabiotische Gebiet erleiden. Dabei fand er, daß sich die parabiotische Nervenstrecke zu den normalen Nervenpunkten stets elektronegativ verhält und daß man daher von ihr zu den normalen Nervenpunkten einen, dem Demarkationsstrome ähnlichen, aber etwas schwächeren Strom, den parabiotischen Strom, ableiten kann, der bei der Reizung des Nerven eine negative Schwankung erfährt.

Auf Grund weiterer Untersuchungen diskutiert dann der Autor die Möglichkeit einer Übertragung der am Nerven erhaltenen Ergebnisse auf die anderen Gebilde des Nervensystems, die Endplatte und die Nervenzelle und sieht die Unterschiede zwischen den einzelnen Gebilden nur in ihrer verschiedenen funktionellen Labilität. Als das labilste Element erweist sich die Nervenfaser, ihr folgt die Endplatte und am niedrigsten steht die Nervenzelle.

Die Arbeit schließt mit theoretischen Erwägungen in Betreff der allgemeinen Leistungen des Nervensystems.

Weiß (141) stellte sich die Frage, in welche Kategorie von Motoren die tierische Maschine rangiert. Einige Autoren suchten zu zeigen, daß dieselbe eine thermische ist, d. h. daß die Wärme direkt in Arbeit umgewandelt wird, andere glaubten wieder gezeigt zu haben, daß dem nicht so sein kann.

Zur Grundlage seiner Auseinandersetzungen wählte der Autor den Streit zwischen Fick und Engelmann, indem er zeigte, daß beide Forscher den Carnotschen Lehrsatz zur Entscheidung dieser Frage unrichtig anwendeten. Ersterer glaubte nämlich auf Grund des erwähnten Lehrsatzes, daß, wenn man den durch 24 Stunden arbeitenden Menschen mit einer gleich lange Zeit arbeitenden Dampfmaschine gleichstellen wollte, die Temperatur der Muskeln bis auf 114° ansteigen müßte. Da dies nicht der Fall ist, so könnte man diesen Vergleich nicht aufrecht erhalten. Engelmann betonte, um diese Anschauung doch zu retten, daß das Thermometer nur die mittlere Temperatur des Muskels anzeige, daß aber trotzdem an den Enden des Muskels eine höhere Temperatur bestehen könne. Denn das Studium des Stoffumsatzes des Muskels bei der Kontraktion zeige, wie er ausführt, daß die Verbrennungen in demselben auf sehr kleine Stellen beschränkt sein können. Weiß ist nun bestrebt zu zeigen, daß man überhaupt so den Carnotschen Lehrsatz nicht anwenden könne und daß man unter den Bedingungen, unter denen man ihnen anwenden wollte, das Ergebnis, daß man eben will, erhalten kann.

Fick glaubte nämlich, daß ein Mensch in 24 Stunden einen geschlossenen Kreis beschreibt. Das ist aber unrichtig. Er kehrt nicht in seinen früheren Zustand zurück. Um dies klarzulegen, schildert Weiß zwei geschlossene Kreise, einen mit einem Menschen, einen anderen mit einem Kohlensäuremotor. Im ersten Falle wird a) die Kohlensäure auf die Temperatur t° gebracht und von den Pflanzen fixiert. b) Die Pflanzen werden vom Menschen genossen und gehen eine Reihe von Veränderungen ein. Die Kohlensäure wird bei 37° frei zugleich mit der Aufnahme von Sauerstoff. c) Im Momente der Arbeit zeigt sich dann eine Vermehrung der Umsetzungen bei 37°. d) Um auf den ursprünglichen Zustand zurückzukommen, müßte sich dann die Kohlensäure auf t° abkühlen.

Beim Kohlensäuremotor nimmt man a) Kohlensäure von der Temperatur t° und fixiert sie durch Natriumcarbonat unter Bildung von Bicarbonat. b) Das Bicarbonat wird erwärmt auf T°, bei der die Spannung zwei Atmo-

sphären beträgt, und so in den Kessel des Motors eingeführt. c) Das Bicarbonat zersetzt sich bei T°, gibt von neuem Kohlensäure und Carbonat und treibt den Motor bei einer Spannung von 2 Atmosphären. d) Es kühlt sich die Kohlensäure und das Carbonat auf t° ab.

Unter diesen Bedingungen wären die beiden Kreise geschlossen, was eine wesentliche Voraussetzung für die Carnotsche Formel bildet. Aber in dem Streite in dieser Frage hat man beim Menschen die Stadien a und d vernachlässigt und Fick vernachlässigte sogar die Stadien a, b und d und bestimmte nur das Ergebnis in der Periode c.

Weiß zeigt nun, daß, wenn man sich auf die Periode c beschränkt, man ohne Änderung der Temperatur die Wärme in Arbeit umwandeln kann. Er wählt wieder hierzu das Beispiel des Kohlensäuremotors und weist nach, daß die Arbeitsleistung nur von der Dissoziationswärme des Natriumbicarbonats abhängt und mit den verwendeten dissoziierbaren Körpern schwankt. Je geringer die Dissoziationswärme, desto größer die Arbeitsleistung. Es steht daher nichts im Wege, den Muskel auch bei einer noch größeren Arbeitsleistung, als er leistet, als einen thermischen Motor anzusehen, und es ist durchaus nicht notwendig, Differenzen in der Temperatur an verschiedenen Punkten anzunehmen.

Wessely (142) stellte sich die Frage, ob Antikörper des Serums bei der Hyperaemie aus den Gefäßen in die Gewebe austreten. Zur Entscheidung derselben erzeugte er eine Hyperaemie im Auge durch Applikation von warmen Umschlägen auf die Lider, nachdem er sich in früheren Untersuchungen überzeugt hatte, daß dabei nicht nur eine Erweiterung der Konjunktival-, sondern auf dem Wege des Reflexes auch der Ciliargefäße eintritt, und untersuchte dann das Kammerwasser. Er fand, daß letzteres viel eiweißreicher wurde ($^1/_{10}$—$^1/_2$ % gegenüber $^1/_{40}$ % in der Norm) und daß sowohl Hämolysine als Agglutinine, die er durch Injektionen im Serum solcher Tiere erzeugte, in vermehrter Menge in das Kammerwasser austraten. Ganz gleiche Resultate erhielt er bei Untersuchung der Gewebsflüssigkeit der Augenlider, die er auf die Weise gewann, daß er zunächst subkonjunktival eine Kochsalzinjektion machte und dann diese Flüssigkeit wieder entleerte. Er gibt zum Schlusse die Anregung, die Serumbehandlung mit lokalen hyperaemisierenden Mitteln zu kombinieren, um der erkrankten Stelle Immunkörper in vermehrter Menge zuzuführen.

v. Willebrand's (143) Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: Nach einer 10 Minuten langen kräftigen Muskelarbeit vermehren sich die roten Blutkörperchen durchschnittlich um 12·3 %, die weißen um 47 %. Diese Zunahme läßt sich schon unmittelbar nach beendeter Muskelanstrengung nachweisen und dauert für die roten Blutkörperchen noch $1^1/_2$ Stunden fort, zu welcher Zeit hingegen die weißen schon zur normalen Zahl zurückgekehrt sind. Der Hauptgrund für die Zunahme der Erythrocyten ist in einer Konzentration des Blutes, bedingt durch den Übertritt von Wasser aus dem Blute in die Muskeln, zu suchen. Die Leukocytose wieder scheint bedingt durch eine Anhäufung von Zellen in der Peripherie der Gefäßbahn.

Zenneck (147) bemühte sich festzustellen, ob Fische auf Tonschwingungen reagieren. Unter „Tonschwingungen" versteht er solche elastische Wasserschwingungen, deren Schwingungszahl und Dämpfung in demjenigen Gebiete liegt, innerhalb dessen Luftschwingungen vom menschlichen Ohre als Töne perzipiert werden.

Zur Erzeugung solcher Schwinguugen benutzte er eine größere Glocke, in deren Innenraum sich ein elektromagnetisch betreibbarer Klöppel befand. Dieselbe war an einem Balken, der über den Uferrand hervorragte, mittelst

einer Schnur aufgehängt und wurde mit der Öffnung nach oben so weit ins Wasser hinabgelassen, daß ihr Rand nach oben etwa 1 cm über dem Wasserspiegel vorstand. Um die beim Anschlagen des Klöppels gleichzeitig entstehenden mechanischen Schwingungen abzublenden, wurde die Glocke in einen mit Wasser gefüllten Blecheimer gesenkt und dieser erst auf dem Grunde des Flusses mit Hilfe untergelegter Steine und Sand solid aufgestellt.

Um eine möglichst sicher beobachtbare Reaktion der Fische zu bekommen, machte Z. von der Erfahrung Gebrauch, daß an sonnigen Herbst- und Sommermorgen die Flußfische die Gewohnheit haben, in Schaaren fast vollkommen regungslos in der Nähe der Wasseroberfläche zu stehen. Sobald nun die Glocke tönte, schwammen die in ihrer Nähe befindlichen Fische (bis auf etwa 3 m) blitzschnell weg. Trotzdem bei der verwendeten Versuchsanordnung die mechanischen Schwingungen so ziemlich ausgeschaltet waren, machte doch Verf. Kontrollversuche, indem er jene Stelle, an welcher der Klöppel die Glocke traf, mit Lederlappen belegte. Der Apparat machte dann nur dieselben mechanischen Schwingungen, wie vorher, aber keine Tonschwingungen. Bei dieser Versuchsanordnung reagierten die Fische nicht mehr, woraus hervorging, daß die mechanischen Schwingungen nicht die Ursache der Reaktion in den früheren Versuchen gewesen sein konnten. Auch eine Wirkung der sog. Stoßschwingungen schloß Verf. aus, so daß also der Beweis geliefert ist, daß Flußfische unter geeigneten Umständen eine Reaktion auf Tonschwingungen einer Glocke zeigen.

Ziehen (148) versucht eine hypothetische Konstruktion des physiologischen Parallelprozesses für eine bestimmte Gruppe der psychischen Erscheinungen zu machen. Es handelt sich um den sog. gefühlserzeugenden Prozeß, d. h. diejenige Komponente des materiellen Erregungsprozesses unserer Hirnrinde, welche den sensoriellen und intellektuellen Gefühlstönen und deren Resultanten, den Affekten und Stimmungen, entspricht. Aus den Beobachtungstatsachen ergeben sich folgende Eigenschaften dieser Komponente: 1. Sie kommt den kortikalen Zellen zu. 2. Sie ist eine Begleiterscheinung des dem Empfindungs- und Vorstellungsinhalt zugeordneten physiologischen Prozesses. 3. Ist sie dabei doch in beschränktem Maße selbständig, als sie durch Irradiation bezw. Reflexion von einer Vorstellung auf assoziativ verwandte Vorstellungen und deren Grundempfindungen übertragen werden kann. 4. Sie steht zu dem Reize in einem viel variableren Verhältnisse, als die der Empfindungsintensität und der Empfindungsqualität entsprechende Komponente. 5. Die zu positiven Gefühlstönen, Stimmungen und Affekten gehörigen Komponenten beschleunigen im allgemeinen die Vorstellungs- und die Bewegungsassoziationen, während negative verlangsamend wirken. 6. Die unter 5 erwähnten Rückwirkungen sind im allgemeinen der Erhaltung des Individuums oder der Art günstig.

Z.'s Hypothese geht somit dahin, daß die Gefühlskomponente des psychologischen Prozesses mit der Entladungsbereitschaft der kortikalen Zellen identisch ist. Einer großen Entladungsbereitschaft entsprechen die positiven, einer geringen die negativen Gefühlsprozesse.

Der Wert dieser Hypothese scheint dem Autor darin zu liegen, daß sie viele Tatsachen unter einem Gesichtspunkte zusammenzufassen gestattet.

Zuckerkandl und **Erben** (149) fanden bei ihren Untersuchungen folgende Tatsachen: 1. Ein Aufrechtstehender kann trotz überstrecktem Hüftgelenk die Kniestreckung aufgeben. 2. Stößt man einer Person, die bei lässigem Aufrechtstehen eine verschiebbare Patella aufweist, von hinten

in die Kniekehle, so knickt sie leicht ein. 3. Wenn sich jemand aus der hockenden Stellung allmählich bis zum aufrechten Stand erhebt, ist der Quadriceps kontrahiert und die Patella fixiert; bevor aber noch die Endstreckung im Knie erreicht ist, kommt ein Moment, in welchem die Patella schon verschiebbar wird, der Kniestrecker also nicht mehr angespannt ist. 4. Der obige Versuch kann auch umgekehrt gemacht werden. Der mit verschiebbaren Kniescheiben Aufrechtstehende beugt das Knie etwas, die Kniescheibe bleibt noch verschiebbar; er steht ganz sicher trotz Aufgebens der Endeinstellung, also ohne Bänderspannung. Vermehrt er langsam die Kniebeugung, so zieht sich plötzlich mit einem Ruck die Kniescheibe in die Höhe, der Quadriceps ist gespannt. Aus allen diesen Momenten geht hervor, daß der Grund der Fixation des Kniegelenkes in Streckstellung ohne Muskelaktion und ohne Bänderspannung nur im Verlaufe der Schwerlinie vor der Achse des Knies gelegen sein kann, so daß die Schwere im Sinne der Kniestreckung wirkt.

Den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme sehen die Autoren auch in folgenden Versuchen. Unterweist man die Versuchsperson, bei gestreckter Hüfte und gestrecktem Knie den ganzen Körper vom Sprunggelenke aus bald nach vorn, bald nach hinten zu neigen, so bemerkt man ein wechselndes Verhalten der Patella. Beim Pendeln nach vorn ist die Kniescheibe verschiebbar, beim Pendeln nach hinten fixiert und hochgezogen.

Zwaardemaker (150) war bestrebt, bei der Verfolgung der Tatsache der relativ verschiedenen Riechkraft eines Körpers in Lösungen differenter Konzentration, eine Vereinfachung der Technik zu schaffen. Aus diesem Grunde vertauschte er die bisher bei den Riechmessern verwendeten porösen Porzellanzylinder, die viel Zeit zu ihrer Imbibierung mit der Riechstofflösung erfordern, mit Zylindern aus Filtrierpapier, die so hergestellt wurden, daß um ein kleines Zylinderchen aus Nickel- oder Kupferdrahtgeflecht Filtrierpapier gewickelt wurde. Die Vorteile dieser Neuerung sind die absolute Geruchlosigkeit des Papiers, die unmittelbare Verwendbarkeit ohne irgend welche Vorbereitung und die rasche Imbibitionsfähigkeit.

Um nun die Riechkraft zu messen, schiebt man den Magazinzylinder in dem der Papierzylinder steckt, ein wenig über das Riechrohr vor und aspiriert rasch, wobei man so lange weiter ausschiebt, bis man eine Empfindung wahrnimmt. In dieser Weise findet der Beobachter seine Erkennungsschwelle für die betreffende Lösung. Umgekehrt kann er aus der für diese Erkennungsschwelle benötigten Zylinderlänge die relative Riechstärke der Lösung ableiten. Die Aspirationen sollen durch die vordere Hälfte des Nasenloches stattfinden, weil die aus der Innenröhre kommende Luft sonst nicht in die Riechbahn gelangt. Um bei genauen Messungen sich von der Aspiration, einem der Willkür unterworfenen Faktor, unabhängig zu machen, wurde an Stelle des Atmens die Aspiration mit einer Bunsenschen Wasserstrahlluftpumpe benützt, die durch besondere Maßnahmen so viel wie möglich konstant gehalten wurde. Zu letzterem Zwecke war eine einfache Vorrichtung zur Regulierung des Hahnes der Wasserleitung getroffen, während in der den Riechmesser mit der Luftpumpe verbindenden Bahn ein gewöhnliches Spirometer eingeschaltet wurde. Es handelte sich weiter nur darum, die mit Riechstoff beschwerte Luft dem Geruchsorgan zuzuführen. Hierzu wurde in der vom Riechmesser zum Spirometer führenden Bahn ein zylinderförmiger Luftbehälter, das „Riechfläschchen“, aufgenommen.

Mit Hilfe dieser Methode hat Verf. eine andere Art der Feststellung von Riechstofflösungen versucht, als es bis jetzt geschehen war. Die odori-

metrischen Zylinder aus Fließpapier mit Flüssigkeitsmantel gestatten nämlich, wenn sie eingeschoben auf einem Riechmesser montiert sind, ein heterogenes Gleichgewicht herzustellen, indem sich hier ein System aus zwei Komponenten: Lösungsmittel und Riechstoff, und drei Phasen: fest, flüssig und gasförmig im Gleichgewicht befindet.

In der Herstellung von Riechmessern eines heterogenen Gleichgewichts scheint ein Fortschritt gelegen zu sein, weil man von einer Lösung ausgeht, deren Dampftension bei Zimmertemperatur bekannt ist. Da ergibt sich, daß der Übergang des Riechstoffes 1. der Größe der Berührungsfläche, d. h. der vorgeschobenen Zylinderlänge proportional, 2. aus der Zusammensetzung der gasförmigen und der Verdampfungsgeschwindigkeit der flüssigen Phase bestimmbar ist. In dieser Weise entwickelt sich die Riechmessung aus einer ursprünglich indirekten zu einer direkten Methode und ergibt uns ohne weiteres das Riechstoffquantum, das zur Hervorrufung einer Geruchsempfindung der Volumeinheit Atemluft beigemischt werden muß.

Zwaardemaker (151) untersuchte genauer die Erscheinung, die Rollett als „nasales Schmecken" bezeichnet hatte und die darin besteht, daß der Duft des Chloroforms einen süßen Geschmack hervorzurufen imstande ist. Schon früher war Verf. bestrebt gewesen, den Angriffspunkt des betreffenden Reizes im nasalen Sinnesorgane näher zu lokalisieren u. zw. ausgehend vom Fickschen Versuche, der ergeben hatte, daß die süße Nebenempfindung gleich wie die olfaktive Empfindung sich nur dann geltend macht, wenn der Duft des Chloroforms durch die vordere Hälfte des Nasenlochs in die Nasenhöhle hineinkommt. Wenn man sich nun vergegenwärtigt, daß diese Strombahn bis in die Choanen getrennt von der hinteren Strombahn verläuft und der von letzterer mitgeführte Chloroformdampf keine Geschmacksempfindung hervorruft, so liegt die Vermutung nahe, daß der Kontakt mit dem Sinnesorgane in die Nähe der vorderen oberen Strombahn zu verlegen sei und vielleicht die daselbst befindlichen Epithelknospen das anatomische Substrat bilden. Es verbreitet sich die mit Chloroformmolekülen geschwängerte Luft über eine Fläche, die mit drei besonderen Arten von Sinneszellen ausgestattet gedacht wird, 1. Riechzellen mit ihren Riechhärchen über die Oberfläche hervorragend (für die rein olfaktorische Empfindung), 2. freie Trigeminusendigungen (für die prickelnde Nebenempfindung), 3. Epithelknospen (für die gustatorische Empfindung).

Es ist nun klar, daß für die Intensität des Reizes die Zahl der sich in diesen Zellen lösenden Chloroformmoleküle bestimmend sein wird, und da letztere wieder ceteris paribus von der Dichte des Chloroformdampfes in der Strombahn abhängt, so wäre es wünschenswert, die Beziehung kennen zu lernen zwischen der Gasdichte, welche eine minimale nasale Geschmacksempfindung erzeugt, zu jener, welche eine minimale Geruchsempfindung hervorruft. Rolletts Bemühungen in dieser Richtung waren an der Unmöglichkeit, ein Olfaktometer für Chloroform herzustellen, gescheitert.

Verf. suchte nun zunächst diese technischen Schwierigkeiten zu beseitigen. Da sich Chloroform in Wasser nur minimal löst, verwendete er Lösungen von Chloroform in Paraffin in verschiedenen Konzentrationen zur Imbibierung der Zylinder in den Riechmessern, und benutzte statt der porösen Porzellanzylinder wieder Zylinder aus Filtrierpapier, die sich mit diesen Lösungen sehr rasch tränkten. Damit war dieselbe Versuchsanordnung, wie sie in der früheren Arbeit ausführlich beschrieben wurde, gegeben. Bei den Untersuchungen wurden 4 Werte bestimmt. 1. Die Reizschwelle und 2. die Erkennungsschwelle der Geruchsempfindung, 3. die Reizschwelle und 4. die Erkennungsschwelle des nasalen Schmeckens.

Es ergab sich aus den Versuchen, daß die Reizschwelle der Geruchsempfindung viel tiefer liegt, als die des nasalen Schmeckens, erstere die Anwesenheit von 2.60 mg Chloroform pro Liter Luft, letztere von 12 mg erfordert. Ganz ähnliche Werte ergaben sich für Äther bei gleichen Untersuchungen.

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Abelous, E., Bardier, E., et Ribaud, H., Destruction et éliminations de l'alcool éthylique dans l'organisme animal. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 420.
2. Alcock, N. H., and Meyer, Hans, Über die Wirkung des Carpains auf die Herzthätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 225.
3. Almkvist, Johan, Experimentelle Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung. Nord. Mediz. Archiv. Innere Abt. Bd. 36, No. 6.
4. *Andersson, J. A., Weitere Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Schilddrüsenbehandlung auf den Stickstoffwechsel in einem Falle von Myxödem. Skandinav. Archiv für Physiol. Bd. XIV, p. 224.
5. *Armand-Delille, P., et Meyer, André, Nouvelles expériences sur l'hyperglobulie des altitudes. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1253.
6. Balthazard, V., Inoculation intracranienne de la toxine typhique. ibidem. p. 1298.
7. *Barbèra, A. G., e Bicci, D., Contributo alla conoscenza delle modificazioni che il digiuno apporta negli elementi anatomici dei varii organi e tessuti dell' economia animale: Glandola tiroidea. Società Med.-Chir. di Bologna. 24. Gennio 1902.
8. *Derselbe, Contributo alla fisiologia del digiuno. I. Eccitabilità secretoria della corda del timpano, del simpatico cervicale e del vago nel digiuno prolungato ed attività secernente delle cellule della glandola sottomascellare dello stomacho e del pancreas. ibidem.
9. Bard, L., Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalorachidien. La Semaine médicale. No. 2, p. 9.
10. Bardier u. Bonne, Modifications produites dans la structure des surrénales par la tétanisation des muscles. Compt. rend. de la Soc. de Biol. LV.
11. *Barratt, J. O. Wakelin, Note on the Desintegration of Rabid Brain Substance. (comm. by Lord Lister). Proceed. of the Royal Society. Vol. LXXII. No. 483, p. 353.
12. Battelli, F., et Mioni, G., Pouvoir vaso-constricteur des sérums sanguins hétérogènes. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1548.
13. *Berger, Clemens, Beitrag zur Frage von den Folgezuständen der Kastration, insbesondere von deren Einfluss auf den Phosphorstoffwechsel. Inaug.-Dissert. Greifswald. April.
14. *Besredka, De la fixation de la toxine tétanique par le cerveau. Annales de l'Instit. Pasteur. T. XVII, p. 138.
15. Bezançon, F., et Griffon, V., Le degré de virulence des liquides de la pleurésie franche et de la méningite tuberculeuse. Gazette des hopitaux. No. 24, p. 236 und Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 259.
16. *Dieselben, Recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur „sang gélosé“. Compt. rend. Soc. de Biol. LX, p. 237.
17. *Biedl, Arthur, Innere Sekretion. Wiener Klinik. Heft 10 u. 11. Wien und Berlin. Urban & Schwarzenberg.
18. *Bjelavenz, P. P., Zur Frage über die Wirkung des Adrenalins auf den tierischen Organismus. Russkij Wratsch. No. 7.
19. Blanchard, R., Expériences et observations sur la marmotte en hibernation. I. Introduction. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 734.
20. Derselbe, Expériences et observations sur la marmotte en hibernation. II. Action du sérum d'anguille. ibidem. p. 736.
21. Derselbe, Expériences et observations sur la marmotte en hibernation. III. ibidem. p. 739.
22. Derselbe, Expériences et observations sur la marmotte en hibernation. IV. Action des toxines microbiennes. V. Réceptivité à l'égard des Trypanosomes. ibidem. 1120 und 1122.

23. *Blumenthal, Untersuchungen über das an die Organe gebundene Tetanusgift und sein Verhalten zum Antitoxin. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 865. (Sitzungsbericht.)
24. Boigey, Maurice, Rapports entre l'activité cérébrale et la composition des urines. Archives génér. de Médecine. No. 50, p. 3146.
25. *Bondy, Oskar, Untersuchungen über die Sauerstoffspeicherung in den Nervenzentren. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 180.
26. Breyer, Hans, Über die Einwirkung verschiedener einatomiger Alkohole auf das Flimmerepithel und die motorische Nervenfaser. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 99, p. 481.
27. *Cathcart, Prowan, Über den Nachweis von Jod und Brom im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVIII, p. 165.
28. Cathelin, F., La circulation du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1167.
29. Cavalié, Recherches microscopiques sur la localisation de l'empoisonnement par le Curaré. ibidem. p. 615.
30. Charpentier, A., et Guilloz, Th., Action suspensive du courant continu sur l'empoissonnement strychnique. ibidem. p. 1047.
31. *Christiani, H., Transplantation de tissu thyroïdien dans des régions transparentes. ibidem. p. 679.
32. *Derselbe, Hypertrophie compensatrice des greffs thyroïdiennes. ibidem. p. 782.
33. *Clements, Joseph, Is the Cognomen „Chemical Physiology“ Scientific? A Study of Vital Processes. The New-York Med. Journ. Vol. LXXVII, p. 681.
34. *Cole, Sydney W., The Physiological Action of Ethylbromide and of Somnoform. The Brit. Med. Journ. I, p. 1421.
35. *Coronedi, G., et Marchetti, G., L'ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien chez les chiens nourris de graisses halogénées; nouvelles observations. Accad. med.-fisica florentina. 1902. 10. Juin.
36. *Croft Hill, Arthur, The Process of Chemical Synthesis in Living Things. The Brit. Med. Journ. I, p. 1427.
37. Courmont, Jules, et Nicolas, Josef, Etude sur la virulence et l'humeur aqueuse des lapins morts de la rage. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1595.
38. *Cushny, Arthur R., Atropine and the Hyoscyamines. — A Study of the Action of Optical Isomers. The Journ. of Physiol. Vol. XXX, p. 176.
39. *Dimitriewsky, K., Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal immunisé. Annales de l'Instit. Pasteur. Tome XVII, No. 2, p. 148.
40. Donath, Julius, Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie und organischen Erkrankungen des Nervensystems, nebst weiteren Beiträgen zur Chemie derselben. Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XXXIX, p. 526.
41. Dopter, et Gourand, F., Leucocytose dans l'urémie expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 58.
42. *Duclaux, E., L'alcool et ses droits naturels. Paris. Masson et Cie.
43. *Eichelberg, Simon, Über den Einfluss der Drüsengifte Atropin und Pilokarpin auf den Stoffwechsel; insbesondere auf die Ausscheidung von Stickstoff, Phosphorsäure und Harnsäure. Inaug.-Dissert. Marburg.
44. *Eisenberg, Philipp, Über die Bindungsverhältnisse zwischen Toxin und Antitoxin. Centralbl. f. Bacteriologie. Originale. Bd. XXXIV, p. 259.
45. Féré, Ch., Note sur l'action physiologique du Bromo-valériate de soude. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 279.
46. Francois-Franck, Ch.-A., Effet vaso-dilatateur du nitrate d'Amyle sur les vaisseaux de l'écorce cérébrale et sur les vaisseaux du myocarde. (Expérience de photographie instantanée et de chromophotographie au magnesium à déflagration lente). ibidem. p. 1448.
47. *Freund, Walther, Zur Physiologie des Warmblütermuskels. Beiträge zur chem. Physiol. Bd. IV, p. 438.
48. *Frey, Hermann, Alkohol und Muskelermüdung. Eine kritische Studie. Leipzig u. Wien. F. Deuticke.
49. *Gallois, Paul, La question de l'alcool aliment. Bulletin médical. 28 mars. p. 298.
50. Garnier, Charles, Recherche de la Lipase dans le liquide céphalo-rachidien chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1389.
51. *Garratt, G. C., Further Observations on the Sequence of Changes Produced in the Urine as a Result of Exercice. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. 9.
52. *Gautrelet, Jean, De la présence de l'acide lactique dans les muscles des invertébrés et des vertébrés inférieurs. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 417.

53. *Ghedini, G., Ricerche interno ad alcuni estratti organici. La Riforma medica. No. 28.
54. Gley, E., A propos de extirpation de l'appareil thyroïdien chez le chèvre. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 872.
55. *Gréhant, Nestor, Toxicité de l'alcool éthylique. ibidem. p. 225.
56. Derselbe, Dosage de l'alcool dans le sang après l'ingestion dans l'estomac d'un volume mesuré de ce liquide: courbe complète. ibidem. p. 1264.
57. Derselbe, Influence de l'exercice musculaire sur l'élimination de l'alcool éthylique introduit dans le sang. ibidem. p. 802.
58. *Grimbert, L. et Couland, V., Sur la présence du glycose dans le liquide céphalorachidien. Journal de Pharm. et de Chimie. Tome XVII, p. 284.
59. *Gruber, Max, Wirkungsweise und Ursprung der aktiven Stoffe in den präventiven und antitoxischen Seris. Wiener klin. Wochenschr. No. 40.
60. *Derselbe, Toxin und Antitoxin. Eine Replik auf Herrn Ehrlichs Entgegnung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42.
61. Gruber und Pirquet, Cl. Freiherr v., Toxin und Antitoxin. ibidem. No. 28—29.
62. *Guérin, G., Le réactif de Wenzell et les réactions d'identité de la Strychnine. Archives de médecine navale. Tome XVII, p. 553.
63. Halliburton, W. D. and Mott, F. W., The Coagulation Temperature of Cell-Globulin, and its Bearing on Hyperpyrexia. The Archives of Neurology. Vol. II, p. 727.
64. Harnack, Erich, Versuche zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung krampferregender Gifte. III. Strychnin. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 49, p. 157.
65. *Harrass, Paul, Über die narkotische und krampferregende Wirkung aliphatischer und aromatischer Säuren und ihrer Amide. Inaug.-Dissert. Jena.
66. *Hayashi, Über die antipyretische Wirkung der Medullarkrampfgifte mit besonderer Berücksichtigung der zyklischen Isoxime. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 50, p. 247.
67. Hédon, E. et Fleig, C., Action du Chloralose sur quelques réflexes respiratoires. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 41.
68. Dieselben, Inhibition de mouvements observée sous l'influence du Chloralose. ibidem. p. 118.
69. Henderson, V. E., Some Notes on Artificial Neurotoxic Serum. Univ. of Penna. Med. Bull. Sept.
70. *Jäckeli, Die Unvollkommenheit des Stoffwechsels als Grundprincip für Werden und Vergehen. Berlin. Friedländer.
71. *Jacobj, Hayashi und Szubinski, Untersuchungen über pharmakologische Wirkung der zyklischen Isoxime der hydroaromatischen Kohlenwasserstoffe unter vergleichender Berücksichtigung der entsprechenden zyklischen Ketone, Imine und Oximine. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 50, p. 199.
72. Jaksch, R. v., Über die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harne des kranken Menschen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 47, H. 1 u. 2.
73. *Jeandelize, P., Insuffisance thyroidienne et parathyroidienne; étude expérimentale et clinique. Revue Neurologique. No. 5, p. 258.
74. Inouye, K. und Saïki, T., Über das Auftreten abnormer Bestandteile im Harn nach epileptischen Anfällen mit besonderer Berücksichtigung der Rechtsmilchsäure. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVII, p. 203.
75. *Johannsson, J. E. und Koraen, Gunnar, Die Einwirkung verschiedener Variabelen auf die Kohlensäureabgabe bei positiver Muskelthätigkeit. Skandinav. Archiv für Physiol. Bd. XIV, p. 60.
76. *Josué, O., Athérôme aortique expérimental par injections répétées d'Adrénaline dans les veines. Compt. rend. Soc de Biol. LV, p. 1374.
77. Joteyko, J. Mlle., Influence du Menthol sur les nerfs cutanés. Journal de Neurologie. No. 10, p. 224.
78. *Dieselbe, Influence de l'adrénaline et de quelques autres produits glandulaires sur la contraction musculaire. Journal méd. de Bruxelles. No. 27—29.
79. Kahn, Richard Hans, Beobachtungen über die Wirkung des Nebennierenextraktes. 1. Über die angebliche Lähmung des Herzvaguscentrums. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. V—VI, p. 522.
80. *Kalinin, A. M., Über den Einfluss von Atropin und Physostigmin auf die Blutversorgung des Kopfes. Russkij-Wratsch. 1902. No. 35.
81. Kassowitz, Max, Der Nährwert des Alkohols. Fortschritte der Medizin. Bd. 21, No. 4.
82. Derselbe, Der Nährwert des Alkohols (zweiter Artikel). ibidem. No. 27, p. 913.
83. *Kucharzewski, Henri, De l'influence des toxines diphthérique et tétanique sur l'hémoglobine. la morphologie et le poids spécifique du sang. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Bd. XXXIV, p. 381.

84. *Lambert, Alexander, Physiologic and Therapeutic Actions of Alcohol. New York State Journ. of Medicine. Nov.
85. Lampsakow, P. S., Über die Wirkung des Hedonals auf den tierischen Organismus. (Vorläufige Mitteilung.) Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 53.
86. *Lapicque, L. et Gatin-Gruzewska, Mlle., Influence du Chloral sur les battements rythmiques dans le coeur de chien excisé. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 189.
87. Launois, P.-E. et Roy, Pierre, Glycosurie et Hypophyse. ibidem. p. 382 und Arch. gén. de Méd. No. 18, p. 1102.
88. *Léger, E., Note sur l'essai des drogues simples. Opium. Archives de Méd. navale. Tome XVII, p. 553.
89. *Lehmann, K. B., Untersuchungen über den Hämoglobingehalt der Muskeln. Zeitschrift für Biologie. Bd. XLV. N. F. Bd. XXVII, p. 324.
90. *Lesné, Edmond et Richet, Charles jun., Des effets antitoxiques de l'Hypochloruration. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 371.
91. *Dieselben, Des effets de l'hypochloruration chez les animaux néphrectomisés. Gazette des hopitaux. No. 134.
92. *Levene, P. A., On the Chemistry of the Chromatin Substance of the Nerve-Cell. Journ. of Medical Research. October.
93. *Derselbe and Shookey, L. B., On the Autolysis of Brain in Tissue. ibidem. October.
94. *Lindley, Walter, Oophorectomy; its Effect on the Mind and Nervous System. California State Journ. of Med. January.
95. *Lindstädt, C., Neuere Forschungen über die Verrichtung der Schilddrüse. Ihre Beziehungen zum Kropf, Kretinismus, Epilepsie etc. Studien auf dem Gebiete der Nervenphysiologie und Pathologie sowie des Blutlebens. Bearbeitet für Aerzte, Tierärzte und gebildete Stände. 2. verbesserte Auflage. Berlin. Fischers Verlag.
96. Livon, Ch., Les Gaz du sang dans l'anesthésie par le bromure d'éthyle. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 397.
97. *Derselbe, Action de l'adrénaline sur les vaisseaux. ibidem. p. 271.
98. *Lo Monaco, D., L'empoisonnement par la strychnine et les sérums hématiques. Arch. ital. de Biol. Tome XXXIX, p. 63.
99. *Lorand, L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes sanguines. Bull. Soc. royale des Sciences de Bruxelles. 2. Mars.
100. *Lucatello, L., Sulle sostanze reduttrici delle urine nella pellagra ed in altri stati morbosi. Gazz. degli Ospedali. No. 47.
101. *Madden, Frank Cole, Two Fatal Cases of Partial Thyroidectomy, Death Resulting in a Case from Insufficiency of Thyroid Secretion and in the Other from its Excessive Absorption. The Lancet. I. p. 1729.
102. Mainzer, Stoffwechselstudien über den Einfluss geistiger Thätigkeit und protrahirten Wachens. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. p. 442.
103. *Marie, A., L'absorption de la toxine tétanique chez les mammifères. Bull. de l'Instit. Pasteur. Tome I, No. 17, p. 633.
104. Maurel, E., Détermination des doses d'ergotine du Bonjean minima mortelles pour certains vertèbres. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 172.
105. Derselbe, Ordre de toxicité et de sensibilité des élements anatomiques sous l'influence du sulfate de Sparteïne. Déductions théoriques et pratiques. ibidem. p. 1427.
106. Derselbe, Action comparée de la strychnine sur les grenouilles normales et sur celles dont le poids a été diminué par la ventilation. ibidem. p. 1545.
107. Mavrojannis, L'action cataleptique de la Morphine chez les rats. Contribution à la théorie toxique de la Catalepsie. ibidem. p. 1092.
108. Meillère, G., Sur la présence du plomb dans l'organisme. ibidem. p. 517.
109. Derselbe, L'action du plomb dans l'organisme des saturnins. ibidem. p. 518.
110. Meltzer, S. J. und Langmann, G., Zur Frage der Entgiftung von Strychnin. Centralbl. für innere Medizin. No. 3, p. 81.
111. *Dieselben, Experiments Relating to the Question of Fixation of Strychnin in Animal Tissues. Journ. of Med. Research. February.
112. *Mogilewa, Affanasio, Über die Wirkung einiger Kakteenalkaloide auf das Froschherz. Archiv für experim. Pathol. Bd. 49, p. 137.
113. *Morax, V. et Marie, A., Note sur les propriétés fixatrices de la substance cérébrale desséchée. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1535.
114. *Dieselben, Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. Annales de l'Instit. Pasteur. T. XVII, p. 335.
115. *Moscucci, L'azione del tessuto ovarico sul sistema nervoso e sulla crasi sanguigua. La Clinica med. ital. Aprile.

116. *Mosso, U., Der Einfluss des Zuckers auf die Muskelarbeit; die Temperatur des Körpers im Hungerzustande und die Schnelligkeit der Assimilation der Kohlenhydrate; die Schnelligkeit der Resorption und Assimilation der Eiweissstoffe und Fette. Berlin. Thormann u. Gotsch.
117. *Mouneyrat, A., Action du bromure d'iode sur les matières albuminoides et sur les bases organiques azotées. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVI, p. 1470.
118. *Müller, Paul Theodor, Geht das Tetanolysin mit den Proteiden des Serums und des Eiklars eine ungiftige Verbindung ein? Centralbl. für Bacteriologie. Originale. Bd. XXXIV, p. 567.
119. *Muto, K. und Ishizaka, T., Über die Todesursache bei der Sparteïnvergiftung. Archiv. f. experim. Pathol. Bd. 50, p. 1.
120. Neuburger, Max, Zur Vorgeschichte zweier physiologischer Probleme. Janus. No. 1, p. 26.
121. Nicolas, Joseph, Splénectomie et polynucléose rabique chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1459.
122. *Nobécourt, P. et Voisin, Roger, Les chlorures du liquide céphalo-rachidien dans divers états pathologiques et en particulier dans les broncho-pneumonies infantiles. Archives gén. de Médecine. No. 48, p. 3018.
123. *Noé, Joseph, Toxicité de la Pilocarpine. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 88.
124. Derselbe, Résistance hibernale du hérisson à la Morphine. ibidem. p. 684.
125. Derselbe, Résistance du hérisson à l'atropine. ibidem. p. 40.
126. Nolf, P., Procédé nouveau applicable à étudier des substances à action vasomotrice et à la détermination de la durée totale de la circulation. Académie Royale de Belgique. p. 895.
127. *Osborne, W. A., and Zobel, S., The Sugars of Muscle. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. 1.
128. *Oswald, Die Schilddrüse und ihr wirksames Prinzip. Biochemisches Centralblatt. Bd. I, p. 249.
129. *Ott, Isaak, and Harris, S. B., The Physiological Action of Adrenalin. The Therapeutic Gazette. Vol. XXVII, p. 378.
130. *Pace, Sur l'existence du virus rabique dans le siège de la morsure d'un enfant mort de rage. Annales de l'Instit. Pasteur. Tome XVII, p. 293.
131. *Panella, A., L'acide phosphocarnique des muscles blancs et des muscles rouges. Archives ital. de Biol. Tome XXXIX, p. 443.
132. *Derselbe, L'acide phosphocarnique dans la substance nerveuse centrale. ibidem. p. 260 u. 452.
133. Parhon, C., et Goldstein, Sur l'existence d'un antagonisme entre le fonctionnement de l'ovaire et celui du corps thyroïde. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 281.
134. Dieselben, Contributions à l'étude de l'acromégalie. Spitalul. No. 6.
135. Parhon, C., Contributions à l'étude des échanges noutritifs dans l'acromégalie. Bucarest. Editura Minerva.
135a. Pirone, R., Sulle neurotossine e sulle alterazioni da esse prodotte sul sistema nervoso centrale. Lo Sperimentale. Fasc. II.
136. *Pittard, Eug., La castration chez l'homme et les modifications, qu'elle apporte. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 1411.
137. *Derselbe, Les Skoptzy. La castration chez l'homme et les modifications antropométriques, qu'elle entraine. L'Anthropologie. T. XIV, p. 463.
138. Pussep, Experimentelle Thatsachen zur Frage über die Wirkung des Cerebrinum Poehl auf die Blutcirculation im Gehirn. Obosrenje psichiatrii. p. 161. (Russisch.)
139. *Reichert, Edward T., The Action of Certain Agents upon the Animal Heat Mechanism, with Especial Reference to Morphine. Univ. of Penna. Med. Bulletin. Vol. XVI, No. 9, p. 318.
140. Remlinger, P., Isolement du virus rabique par filtration. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1433.
141. Derselbe et Riffat-Bey, Le virus rabique traverse la bougie Berkefeld. ibidem. p. 730.
142. Dieselben, Sur la perméabilité de la bougie Berkefeld au virus rabique. ibidem. p. 974.
143. Richon, L., et Jeandelize, P., Influence de la castration et de la résection du canal déferent sur le développement des organes génitaux externes chez le jeune lapin. Hypothèse sur la pathogénie de l'infantilisme. ibidem. p. 1685.
144. Dieselben, Effet de la castration et de la thyroïdectomie combinées chez le jeune lapin. ibidem. p. 1365.
145. Dieselben, Remarques à propos d'un castrat naturel. ibidem. p. 1363.
146. *Ricketts, T., and Rothstein, T., Preliminary Report of the Action of Neurotoxic Serum. Transact. of the Chicago Pathol. Soc. February.

147. *Rogers, Leonard, On the Physiological Action of the Hydrophidae. Part. II. — Action on the Circulatory, Respiratory and Nervous Systems. Proceed. of the Royal Society. Vol. LXXII, No. 483, p. 305. Communicated by A. D. Waller.
148. Rosemann, Rudolf, Der Einfluss des Alkohols auf dem Eiweissstoffwechsel. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 94, p. 557.
149. Derselbe, Die Deutung der Chauveauschen Alkoholversuche. Eine Erwiderung an Prof. Dr. Kassowitz. ibidem. Bd. 99, p. 680.
150. Derselbe, Der Alkohol als Nahrungsmittel. ibidem. Bd. 100, p. 348.
151. Rossi, Ottorino, Contributo alla conoscenza della sostanza riducente contenuta nel liquido cefalo-rachidiano. Gaz. med. Lombarda. No. 24.
152. *Row, R., On Some Effects of the Constituents of Ringers Circulating Fluid on Skeletal Muscular Contractions in Rana hexadactyla. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. 440.
153. *Ruhräh, John, The Relation of the Thyroid Gland to Marasmus. The Brit. Med. Journ. II, p. 455.
154. *Rumpf, Weitere Mitteilungen über die Muskeldegeneration. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 335. **(Sitzungsbericht.)**
155. *Sabrazès, J., Globuline et Sérine dans le liquide céphalo-rachidien normal. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 31, p. 376.
156. *Salant, William, Weiteres über den Nachweis von Strychnin im Dickdarminhalte. Zentralbl. für innere Medizin. No. 30, p. 721.
157. Salkowski, E., Über den Nachweis von Brom im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVIII, p. 157.
158. Santesson, C. G., Einiges über die Wirkung des Glycerins und des Keratins auf die quergestreifte Muskulatur (Frosch). Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XIV.
159. *Schnyder, L., Alkohol und Muskelkraft. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 93, p. 451 und Correspondenzbl. für Schweizer Ärzte. No. 19.
160. *Schulz, N., Unsere Kenntniss von der Konstitution des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie und psychiatr.-gerichtl. Medizin. Bd. 60.
161. *Sicard, A., Le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire et cavité sous-arachnoidienne. Paris. Masson & Cie. 1902.
162. *Derselbe, Examen de la perméabilité méningée. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LIV, p. 1536.
163. *Derselbe, Guillain et Raveau, Chimisme du liquide céphalo-rachidien. Archives de Neurol. T. XV, 2e série, p. 472. **(Sitzungsbericht.)**
164. *Slowtzoff, B., Beiträge zur vergleichenden Physiologie des Hungerstoffwechsels. Erste Mitteilung: Der Hungerstoffwechsel der Insekten. Beiträge zur chem. Physiol. Bd. IV, p. 23.
165. Sollmann, Torald, The Chemistry of Cerebrospinal Fluids. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XL, p. 1569.
166. *Steyrer, Anton, Ein Beitrag zur Chemie des entarteten Muskels. Beitr. z. chem. Physiol. Bd. IV, p. 234.
167. *Trautmann, Curt, Der Einfluss des Veronal auf die Stickstoffausscheidung beim Menschen. Die Therapie der Gegenwart. October. p. 438.
168. Tribondeau, Hématologie de l'Elephantiasis. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 997.
169. *Tscherewkow, A. M., Über die Verbreitung des Lyssagiftes in einigen Organen, Geweben und Körpersäften der Tiere. Russkij Wratsch. 1902. No. 45.
170. *Umber, F., Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch akute Quecksilbervergiftung. Charité Annalen. Bd. XXVII, p. 160—172.
171. *Vahlen, Ernst, Die chemische Konstitution des Morphins in ihrer Beziehung zur Wirkung. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 50, p. 123.
172. *Derselbe, Bemerkungen zu meiner Arbeit: Die chemische Konstitution des Morphins in ihrer Beziehung zur Wirkung. Zugleich eine vorläufige Zurückweisung der Angriffe von R Pschorr. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 39, p. 95.
173. *Valenti, Adriano, Aromatici e nervini nell' alimentazione. Hoepli. Milano.
174. *Derselbe, Azione della Chinina sul virus rabico. Gazz. medica lombarda. No. 28, p. 271.
175. *Derselbe, Recherches sur le mécanisme d'action et sur l'absorption de la cocaine injectée dans le canal rachidien. Arch. ital. de Biol. Vol. XXXIX, p. 253.
175a. Valenti, A., Contributo sperimentale allo studio dell' influenza delle lesioni nervose sul ricambio materiale. Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini. Fasc. III.
176. Vansteenberghe, P., Procédé de conservation du virus rabique à l'état sec. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1646.
177. *Verworn, Max, Die Biogenhypothese. Jena. G. Fischer.

178. Vincent, H., Action de la toxine typhique injectée dans le cerveau des animaux immunisés. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1246.
179. Derselbe, Sur les résultats de l'inoculation intracranienne du bacille d'Eberth ou de la toxine. ibidem. p. 1214.
180. *Vincent, Swale und Cramer, W., The Nature of the Physiologically Active Substances in Extracts of Nervous Tissues and Blood with Some Remarks on the Methods of Testing for Choline. The Journ. of Physiol. Vol. XXX, p. 143.
181. *Waller, A. D., and Sowton, S. C. M., The Action of Choline, Neurine, Muscarine and Betaïne on Isolated Nerve and upon the Excised Heart. Proceed. of the Royal Soc. LXXII, No. 483. p. 320.
182. Wertheimer, E., De l'action des acides et du Chloral sur la sécrétion biliaire (d'après les expériences de M. Ch. Dubois). Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 286.
183. Widal, Sicard et Ravaut, Présence d'un pigment dérivé dans le liquide céphalo-rachidien au cours des ictères chroniques. ibidem. p. 159.
184. Winternitz, H., Über die physiologischen Grundlagen der Jodipintherapie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29.
185. Wittmaack, K., Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Sind die Wirkungen des Chinins am Gehörorgan auf Circulationsstörungen zurückzuführen? Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 95, p. 209.
186. *Derselbe. Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Zweiter Teil. Der Angriffspunkt des Chinins im Nervensystem des Gehörorganes. ibidem. Bd. 95, p. 234.
187. Wolze, E., Zur Hemmung der Haemolyse bei urämischen Zuständen. Centralbl. f. innere Medizin. No. 27, p. 649.
188. *Zoeppfel, R., Die Wirkungsweise narkotisch wirkender gechlorter Verbindungen der Fettreihe. Inaug.-Dissert. Strassburg.

Abelous, Bardier und **Ribaud** (1) suchten die Menge des Alkohols zu bestimmen, welche nach der Zuführung in den Organismus von diesem zerstört wird. Mit Hilfe eines geeigneten Apparates, in welchen die Versuchstiere gebracht wurden, sammelten sie den durch Lungen und Nieren eliminierten Alkohol; außerdem wurde der ganze Körper der Tiere zerstückelt und der Destillation unterworfen. Die Bestimmung des Alkohols geschah nach der Methode von Niclouse. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen und Frösche. Verf. kommen zu dem Schluß, daß der eingeführte Alkohol fast ganz im Organismus zerstört wird, wie es auch von verschiedenen Autoren angenommen wurde. Über den Ort, wo die Zerstörung stattfindet, und den Mechanismus der Zerstörung wollen sie in einer späteren Mitteilung berichten.

Alcock und **Meyer** (2) haben genauere Untersuchungen über die Einwirkung des Karpains auf die Herztätigkeit an Fröschen angestellt und geben eine Erklärung für die am Herzen auftretenden Phänomene der Vergiftung, welche als die Halbierung, die Gruppenbildung und das treppenartige Fallen jedes zweiten Pulses sich offenbaren. Diese Erscheinungen am Herzen nach Karpainvergiftung kommen unabhängig vom Zentralnervensystem und von den extrakardialen Nerven zu stande, da sie am ausgeschnittenen und künstlich durchspülten Froschherzen ebenso wie in situ auftreten. *(Bendix.)*

Balthazard (6) verglich die intracerebrale Beibringung von Typhustoxin mit der subkutanen in bezug auf ihre Wirkung bei verschiedenen Tieren und fand, daß weit geringere Dosen ausreichen, um ein Tier zu töten, wenn man das Typhustoxin intracerebral injiziert; auch die Injektion in den Spinalkanal erfordert geringere Dosen, um die Tiere zu töten, als die subkutane Injektion. Den Grund für dieses Verhalten findet Verf. darin, daß bei der subkutanen Injektion die Leukocyten das Gift festhalten, wobei dieselben allerdings zu Grunde gehen, aber auf diese Weise die Nervenzellen schützen. Nach der subkutanen Injektion nimmt

daher die Zahl der Leukocyten im Blut sehr schnell ab, wie die Zählung vor und nach der Injektion des Typhustoxin ergibt.

Wird das Typhustoxin dagegen ins Gehirn injiziert, so wird dasselbe von den Ganglienzellen an Ort und Stelle aufgenommen, und der Tod tritt schnell ein. Die Leukocyten können hier nicht rettend wirken, ihre Zahl im Blut nimmt auch nicht ab.

Bardier und **Bonne** (10) suchten die strukturellen Veränderungen festzustellen, welche in den Nebennieren bei der Muskeltätigkeit auftreten. Sie tetanisierten mittelst des faradischen Stroms einen größeren Körperbezirk 1 bis 5 Stunden hindurch und exstirpierten zur Untersuchung die eine Nebenniere; die andere war schon vor der Faradisation exstirpiert worden, um als normale Nebenniere zum Vergleich zu dienen. Makroskopisch boten beide Nebennieren keinen Unterschied; sie wurden in Härtungsflüssigkeiten fixiert (Zenkerscher usw.).

Mikroskopisch fanden sich in der nach der Tetanisation exstirpierten Nebenniere Veränderungen, welche auf eine Steigerung der normalen Tätigkeit hindeuten, und zwar betrafen diese Veränderungen von den vier Zonen der Rindenschicht ausschließlich die Zona spongiosa; in den Zellen dieser Schicht zeigten sich weit mehr Vakuolen als in der gleichen Schicht der vorher exstirpierten Nebenniere; außerdem waren weit mehr Fetttröpfchen in dieser Schicht nachzuweisen. Beide Prozesse, die Fetttröpfchen- und die Vakuolenbildung, verdanken wohl der gleichen Ursache ihre Entstehung.

Battelli und **Mioni** (12) fanden, daß das Blutserum des Ochsen, in den Kreislauf eines Meerschweinchen gebracht, einen erheblichen vasokonstriktorischen Einfluß ausübt; in kurzer Zeit hört die Zirkulation auf. Im Gegensatz dazu übt das Blutserum des Pferdes fast keinen Einfluß dieser Art aus. Mit diesen Ergebnissen stimmt die schon früher gemachte Erfahrung überein, daß das Pferdeserum nicht toxisch und hämolytisch für das Meerschweinchen wirkt, wohl aber das Ochsenserum.

Auf 57 Grad erhitzt übt das Ochsenserum den vasokonstriktorischen Einfluß nicht mehr aus; mischt man jedoch dieses erhitzte Serum mit Pferdeserum, so tritt die vasokonstriktorische Wirkung ein.

Bezançon und **Griffon** (15) injizierten die Exsudate der tuberkulösen Meningitis (von 3 Fällen) und der Pleuritis sero-fibrinosa (von 5 Fällen) Meerschweinchen und Kaninchen, um die Virulenz der Flüssigkeiten zu bestimmen. Bei den Fällen von tuberk. Meningitis wurde als Injektionsflüssigkeit der Liquor cerebrospinalis genommen. Die Meerschweinchen, welche so sehr empfänglich für Tuberkulose sind und deswegen sich auch für Virulenzbestimmungen nicht eignen, wurden fast alle tuberkulös (nur in einem Falle von fast zur Resorption gelangter Pleuritis war das Resultat negativ). — Die Kaninchen, welche weniger empfänglich für Tuberkulose sind, wurden alle tuberkulös nach den Injektionen des tuberk. Liquor cerebrospinalis; nach den Injektionen des pleuritischen Exsudates dagegen wurde nur ein einziges Kaninchen tuberkulös, trotzdem in allen Fällen 50 bis 60 ccm des Exsudates in den Peritonealraum der Kaninchen gebracht wurde, während 3 ccm des tuberk. Liquor cerebrospinalis schon bei den Kaninchen zur Infektion ausreichten. Es geht daraus hervor, daß die Pleuritis sero-fibrinosa eine abgeschwächte Tuberkulose ist.

Zentrifugierte man das pleuritische Exsudat, bevor man es den Meerschweinchen injizierte, so wirkte der Bodensatz fast ebenso virulent wie das Exsudat selbst.

Blanchard (19—22) berichtet in verschiedenen Mitteilungen über seine Untersuchungen und Beobachtungen, die den Winterschlaf des Murmeltieres betreffen. — Er hielt die Tiere zum Teil in seinem Laboratorium, wo sie ab und zu aufwachten, zum Teil in einem Kühlraum, wo die Tiere in einen tiefen Schlaf verfielen.

Verf. prüfte, wie das Aalserum, welches nach intravenöser Injektion Kaninchen krank macht resp. tötet, auf die Murmeltiere wirkt. Dieselben zeigten sich widerstandsfähiger als die Kaninchen; erst hohe Dosen führen zum Tode der Tiere. Die wachenden Murmeltiere waren widerstandsfähiger, als die im Winterschlaf befindlichen; doch war der Unterschied nicht erheblich.

Ferner prüfte Verf. den Einfluß des Giftes der Brillenschlange auf die schlafenden und wachenden Tiere und fand, daß die Widerstandsfähigkeit der wachenden Tiere ungefähr der der Kaninchen entspricht. Dagegen waren die im Winterschlaf befindlichen Tiere gegen das Gift viel empfindlicher.

Auch die Einwirkung von Bakterien-Toxinen auf die Murmeltiere wurde vom Verf. untersucht; doch führte diese Untersuchung noch nicht zu einem endgültigen Ergebnis. — Im Zustande des Halbschlafes oder des vollständigen Schlafes verhalten sich die Tiere dem Tetanus- und Diphtherietoxin gegenüber ähnlich wie die gewöhnlichen Versuchstiere. Nach hohen, aber nicht tötlichen Dosen geraten die Murmeltiere in einen Aufregungszustand, der nach Tagen vorübergeht, worauf die Tiere wieder normal werden.

Die Empfänglichkeit der Murmeltiere für tierische Parasiten wurde mit Trypanosoma Brucei, dem Erreger der Nagana, geprüft. Im Zustande des Wachens zeigten sich die Tiere sehr empfindlich gegen die Aufnahme dieser Parasiten und starben nach der subkutanen Beibringung derselben innerhalb von 9 bis 14 Tagen. Ebenso verhalten sich die abgekühlten Murmeltiere und auch die im tiefen Schlaf befindlichen Tiere, nur daß bei letzteren die Parasiten erst später im Blut erscheinen und auch der Tod später eintritt. Collargol, welches die Parasiten schnell in vitro tötet, hatte keinen Einfluß auf die infizierten Murmeltiere.

Verfasser hat auch die bei den Murmeltieren gefundenen Parasiten untersucht.

Boigey (24) untersuchte den Einfluß der geistigen Tätigkeit auf die Zusammensetzung des Urins und fand bei derselben eine Vermehrung der Alkali-Phosphate und der Harnsäure und eine Verminderung des Harnstoffs.

Während der Versuchstage wurde als einziges Getränk Wasser, als Nahrung ein Mehl, Eier, Butter und Zucker enthaltendes Brot genommen. Die genaueren Versuchsbedingungen sind nicht angegeben.

Breyer (26). Von sämtlichen geprüften Alkoholen (Methyl- bis Amylalkohol) läßt sich beim Nerv- und Flimmerepithel ein Stadium erhöhter Leistungsfähigkeit (beim Nervmuskelpräparat eben merklicher Tetanus bei größerem Rollenabstand) nachweisen. Beim Flimmerepithel ging der Beschleunigung der Bewegung stets eine merkwürdige, ganz kurze Verlangsamung voraus. Der Nerv ist gegen die Verdünnungen des höheren Alkohol unverhältnismäßig empfindlich.

In bezug auf die Stärke der Wirkung bestätigte sich das Richardsonsche Gesetz: stärkere Giftwirkung mit zunehmendem Molekulargewicht. Der Methylalkohol macht davon nur unter ganz bestimmten Bedingungen eine interessante Ausnahme. — Bemerkenswert ist, daß das Stadium erhöhter

Leistungsfähigkeit des Nerven in 1—2 % Methyl- und Äthylalkohollösungen ungemein lange anhält, nämlich 10—24 Stunden. *(Autorreferat.)*

Cathelin (28) beschäftigte sich mit der Frage, woher der Liquor cerebrospinalis stammt und wohin er geht. Er stammt aus dem Blut und kehrt dahin auf dem Wege der Lymphbahn zurück. Anatomische, physiologische, pathologische und chirurgische Tatsachen führt Verf. an, welche ihm als Grundlage dienen. Der Liquor cerebrospinalis hat eine besondere verlangsamte Zirkulation, die der Lymphzirkulation sich anschließt und weniger vollkommen als die Blutzirkulation ist.

Er geht hervor aus den Plexus choreoidei, welche von reichlichen Gefäßen Zufluß haben. Der Arachnoidalraum stellt nur ein Reservoir dar und hat mit dem Abfluß der Cerebrospinal-Flüssigkeit nichts zu tun. Der Abfluß geschieht vielmehr durch die perivaskulären Scheiden mit lakunärer Anordnung, deren Bedeutung bisher unklar war; von da begibt sich die Flüssigkeit, die hier Veränderungen erleidet, in die perivertebralen Lymphräume bis in die Pecquetsche Zisterne, um von hier aus in den Ductus thoracicus und mit ihm in die linke Vena subclavia und damit in den Blutkreislauf zu gelangen.

Cavalié (29) suchte auf mikroskopischem Wege die Frage zu entscheiden, ob das Curare auf die Nervenstämme oder auf die motorischen Nervenendigungen seine lähmende Wirkung ausübt. Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der Ehrlichschen vitalen Methylenblaufärbung an Kaninchen und Zitterrochen vorgenommen, welche kurarisiert wurden.

Die Nervenstämme und die Muskelfasern boten keinerlei Veränderung dar. Dagegen zeigten sich Veränderungen an den motorischen Nervenendigungen. Die Kerne der Nervenendverzweigungen im Muskel waren alteriert und an Zahl vermindert; ihre Färbung weniger intensiv. Dagegen waren die Basalkerne, ebenso wie die Kerne der Muskelfasern intakt. Die primären Verzweigungen des Nervengewebes zeigten sich unregelmäßiger, wie gewöhnlich; die Endverzweigungen hatten keine Färbung angenommen.

Charpentier und **Guilloz** (30) fanden, daß nach Einführung von Strychnin in Frösche auf elektrolytischem Wege Vergiftungserscheinungen nur in milder Form auftraten, und gar kein Tetanus sich zeigte. Der konstante Strom vermindert die Intensität der Strychninvergiftung oder hebt sie ganz auf. Injizierte man Strychnin subkutan und ließ dann den konstanten Strom auf den Frosch wirken, so war auch auf diese Weise die Strychninvergiftung hintanzuhalten. Diese Wirkung des konstanten Stroms ist nicht durch eine Lähmung der Körpermuskulatur und dadurch bewirkte Verhinderung des Tetanus zu erklären, man muß nach Verff. Meinung an eine Allgemeinwirkung des konstanten Stroms und an eine gleichzeitig erfolgende Modifikation des Giftes denken. Läßt man z. B. Strychnin durch ein ausgeschnittenes Muskelstück absorbieren und unterwirft es dann der Elektrolyse, so ruft die ausgedrückte Flüssigkeit dieses Muskels, einem Frosch injiziert, eine ganz anders verlaufende Vergiftung hervor, wie der Saft desselben Muskels, der nicht der Elektrolyse vorher unterworfen wurde.

Ganz analoge Verhältnisse ließen sich beim Meerschweinchen konstatieren. Auch hier wird die Wirkung des Strychnins durch den konstanten Strom deutlich gemildert event. ganz aufgehoben.

Courmont und **Nicolas** (37) untersuchten den Humor aqueus von an der Tollwut gestorbenen Kaninchen auf seine Giftigkeit. Derselbe wurde unter besonderen Vorsichtsmaßregeln gesammelt und in das Gehirn von gesunden Kaninchen gebracht. Es zeigte sich, daß derselbe

ziemlich häufig giftige Eigenschaften besitzt und die Tollwut hervorbringen kann. Aber es ist dies Verhalten nicht konstant; in fast der Hälfte der Fälle war der H. aqueus wirkungslos.

Donath (40) fand, daß die durch die Quinckesche Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit bei Epileptikern in der Regel Cholin enthält, und überzeugte sich durch Tierexperimente, daß die die Konvulsionen erzeugende Substanz vornehmlich Cholin ist. Bei gemeiner, Jacksonscher und syphilitischer Epilepsie war der Cholinbefund ebenso positiv wie meist bei den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems; in Fällen von Hystero-Epilepsie war der Cholinbefund negativ. Nach der Einverleibung bei Tieren konnte Verf. mit Hilfe der Phosphorwolframsäurefällung Cholin im Harn nicht nachweisen; es wird jedenfalls im Blut verbraucht.

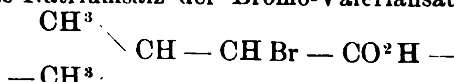
Durch Injektion des Cholins (auch des Neurins) direkt in die Hirnrinde wurden bei Tieren die schwersten tonischen und klonischen Krämpfe hervorgerufen, die oft zu Paresen führten. Die Krämpfe überwogen zuweilen auf der einen Seite; sie betrafen die kontralateralen Extremitäten. Die Wirkung beider Stoffe, des Cholins und Neurins, ist fast die gleiche in qualitativer wie quantitativer Beziehung; beide wirken viel stärker bei intracerebraler als bei intravenöser Applikation.

Bei den zur Kontrolle vorgenommenen Injektionen von 10 % Kochsalzlösung in die Hirnrinde von Tieren traten keine Erscheinungen oder höchstens leichte Paresen der kontralateralen Extremitäten auf.

Auch die epileptiformen Anfälle bei der progressiven Paralyse werden nach Verf. vornehmlich durch das Cholin in Verbindung mit der erhöhten Reizbarkeit der hyperämischen Hirnrinde bewirkt.

Dopter und **Gourand** (41) haben bei Kaninchen intraperitoneale Injektionen von sterilem Urin gemacht und einseitige oder doppelseitige Nierenexstirpation angeschlossen; es kam ihnen darauf an, der Urämie ähnliche Erscheinungen hervorzurufen und alsdann auf etwa sich einstellende Leukocytose zu untersuchen. Die Injektion des Urins war von einer geringen Leukocytose gefolgt, welche alsbald vorüberging. Nach der einseitigen Nephrektomie trat eine erhebliche Leukocytose auf, welche nach längerer Zeit aufhörte; die nach Exstirpation der zweiten Niere sich von neuem einstellende Leukocytose dauerte bis zum Tode. Wurde gleich von vornherein die doppelseitige Exstirpation ausgeführt, so trat eine intensive Leukocytose ein, welche noch an Stärke zunahm. In bezug auf die Art der Leukocyten ließ sich eine bestimmte Regel nicht aufstellen; bald überwogen die mono-, bald die polynukleären Zellen.

Féré (45) untersuchte mit Hilfe des Mossoschen Ergografen den Einfluß, welchen das Natriumsalz der Bromo-Valeriansäure mit der Formel



auf die Muskeltätigkeit ausübt. Nach Eingabe von 0,5 g steigt die Arbeitsleistung zunächst, um alsdann ziemlich schnell abzunehmen. Nach Eingabe von 1,0 g nimmt die Arbeitsleistung noch schneller zu, um bald darauf sehr schnell abzusinken. Nach 1,5 g kommt es gleich von vornherein zu einer niedrigeren Arbeitsleistung.

Die Wirkung des Präparats entspricht ungefähr der Wirkung der Valeriansäure und der der Bromsalze; jedoch sind bei diesem Präparat schon geringere Dosen ausreichend. Da dasselbe gut vertragen wird, dürfte es für die Therapie von Wert sein.

François-Franck (46) hat mit Hilfe des photographischen Verfahrens die vasodilatatorischen Wirkungen des Amylnitrits an den Gefäßen der Großhirnrinde und des Myocards verfolgt; es wurden Zeitaufnahmen bei Magnesiumlicht ausgeführt. Er ließ die Versuchshunde 1 bis 2 Tropfen Amylnirit einatmen und konnte dann durch die photographische Aufnahme des freigelegten Gehirns resp. Herzens die fortschreitende, beträchtliche Gefäßerweiterung feststellen, welche nach 25 bis 40 Sekunden nach der Einatmung begann, ihr Maximum in $1^1/_2$ bis 2 Minuten erreichte und alsdann noch 5 bis 10 Minuten sichtbar blieb.

Garnier (50) untersuchte den Liquor cerebrospinalis auf das Vorhandensein des Lipase und konnte ebensowenig wie Clerc dieses Ferment in dem Liquor auffinden, mochte derselbe normalen oder kranken Individuen durch die Lumbalpunktion entnommen sein.

Gley (54) erwähnt im Anschluß an eine Mitteilung Moussus, welcher bei einer trächtigen Ziege 26 Tage nach der Thyreoidektomie Krämpfe und darauf den Tod des Tieres hat eintreten sehen, schon früher von ihm gemachte Beobachtungen, nach welcher Ziegen im Anschluß an die Thyreoidektomie von Krämpfen befallen wurden, später Lähmungen und trophische Störungen zeigten. Ein Ziegenbock war unter diesen Umständen zu Grunde gegangen.

Gréhant (56) injizierte verdünnten Alkohol in den Magen von Hunden, um in den darauf folgenden Stunden den Gehalt des Blutes an Alkohol festzustellen. Nach Injektion von 50 ccm 10 % Alkohols pro Kilo Körpergewicht ließ sich nach Verlauf einer halben Stunde in 100 ccm Blut 0,4 ccm Alkohol nachweisen; nach einer Stunde 50 ccm. Alsdann zeigte sich bis zum Verlauf von 5 Stunden ein konstanter Alkoholgehalt des Blutes, das ist in der Periode der tiefen Trunkenheit. In den darauf folgenden Stunden nahm der Gehalt des Blutes an Alkohol allmählich ab, bis nach 23 Stunden kein Alkohol mehr im Blut nachweisbar war.

Gréhant (57) studierte den Einfluß der Muskeltätigkeit auf die Elimination des Alkohol. Eine bestimmte Menge Alkohol wurde in den Magen von Hunden injiziert; diese mußten dann ein Treibrad in Bewegung setzen; vor und nach dieser Arbeit wurden Blutproben der vena jugularis entnommen und der Alkoholgehalt mittelst des Bichromat-Verfahrens nach Niclouse festgestellt. — Verf. zog aus seinen bisherigen Versuchen den Schluß, daß die Muskeltätigkeit die Elimination des Alkohol befördert, weniger jedoch, als man a priori annehmen sollte.

Nach **Halliburton** und **Mott**'s (63) Untersuchungen wird der Tod bei Hyperpyrexie durch die Koagulation des Zell-Globulins herbeigeführt. Dadurch wird das Zellprotoplasma im ganzen zerstört. Die Temperatur, bei welcher diese Koagulation am leichtesten stattfindet, ist 47 ° C. Niedrigere Temperaturen (42 °) haben denselben Effekt; nur müssen sie länger einwirken. Die Versuche wurden ausgeführt mit Gehirn-Extrakten, die mittelst Salzlösungen gewonnen wurden, sowie mit Gehirnen eben getöteter Tiere. Dieselben wurden verschiedenen Temperaturen unterworfen, und alsdann wurde festgestellt, ob schon Koagulation eingetreten war, die histologischen Veränderungen in den Nervenzellen (Chromatolyse), darstellbar durch Methylenblau, stimmen mit den chemischen Veränderungen überein.

Es ist durchaus wahrscheinlich, daß ebenso wie die Nervenzellen auch viele andere Körperzellen, bei der weiten Verbreitung des Zell-Globulins, auf hohe Temperaturen in gleicher Weise reagieren.

Harnack (64) wandte sich bei seiner Untersuchung über die temperaturerniedrigende Wirkung der Krampfgifte (s. die früheren Untersuchungen mit

Santoninpräparaten und Pikrotoxin) dem Strychnin zu und kam zu folgenden Ergebnissen:

Strychnin erzeugt in allen Fällen von vornherein eine Steigerung der Wärmeabgabe und meistens auch zugleich eine Erhöhung der Wärmeproduktion, und zwar treten beide Wirkungen bereits nach Dosen ein, die noch lange nicht hinreichen, um Krämpfe, ja auch nur eine erkennbare Unruhe des Tieres zu veranlassen, sind also von den Krämpfen zunächst unabhängig. Bei Dosen, welche Krämpfe erzeugen, pflegt die Steigerung beider Werte bedeutender zu sein, aber das Verhältnis zueinander und daher kann der Effekt für die absolute Temperatur annähernd gleich bleiben. Es kann aus noch nicht sicher anzugebenden Ursachen zu einer erheblichen Temperaturabnahme nach großen wie nach kleinen Dosen kommen durch Verminderung der Wärmeproduktion, während die Wärmeabgabe unangetastet bleibt. Die Tatsache, daß die Kombination von Krampfgift und Narkose stärkere Temperatursenkungen veranlaßt, als jedes der beiden Mittel für sich allein, kann nur so gedeutet werden, daß von den beiden Wirkungen des Krampfgiftes die Wärmeproduktion durch die Narkose aufgehoben wird, die Wärmeabgabe aber unbeeinflußt bleibt.

Es ist kein Grund vorhanden, die primär temperaturerniedrigende Wirkung des Krampfgiftes auf eine lähmende Wirkung des Giftes zurückzuführen.

Hédon und **Fleig** (67) konnten bei Hunden und Kaninchen, welche nach der Darreichung von Choralose Krämpfe bekamen, durch einen dauernden Druck auf den Thorax die Krämpfe augenblicklich zum Stillstand bringen; ließen sie mit der Kompression nach, so kehrten die Krämpfe wieder. Auch nach der Durchsschneidung der Nn. Vagi brachte der Druck auf den Thorax die Krämpfe zum Stillstand. Wie der Druck auf den Thorax, so wirkte auch jeder andere starke sensible Reiz in irgend einen anderen Körperbezirk; doch schien manche Körpergegend bevorzugt.

Außerdem gelingt es bei Tieren, welche Chloralose erhalten haben, typische Reflexe durch sensible Reize zu verhindern. — Z. B. kann man beim Kaninchen und Meerschweinchen den Reflex, welcher, nach Reizung der Nasenlöcher, in einer heftigen Hebung des Kopfes und einer Beugung der vorderen und hinteren Extremitäten besteht, durch starken Reiz auf die Schulter abschwächen oder ganz verhindern.

Hédon und **Fleig** (68) fanden, daß bei Tieren, deren Atmung unter der Zufuhr von Chloralose verlangsamt ist, eine Beschleunigung der Atmung eintritt, wenn man eine dauernde Kompression auf den Thorax ausübt. War die Atmung vorher sakkadiert, krampfhaft und unregelmäßig, so wurde sie durch den Druck auf den Thorax regelmäßig. Hörte man mit der Kompression auf, so trat nach einer längeren Pause wieder die langsame Atemfrequenz hervor.

Dieser Reflex ist deutlicher beim Kaninchen als beim Hunde; beim Kaninchen genügt schon ein sehr leichter Druck auf den Thorax, um den Reflex hervorzubringen. Durch Druck auf das Abdomen, wodurch indirekt auch der Thorax eine Kompression erfährt, wird auch der Reflex ausgelöst. Durch Durchschneidung der Nn. vagi kommt es nur zu einer Verringerung, aber nicht zu einer Aufhebung des Druckphänomens. Es spielen die sensiblen Nerven wohl die Hauptrolle bei seinem Zustandekommen; auch die Reizung anderer sensibler Nerven innerhalb des Thorax führte zu einer Atem-Beschleunigung, wie z. B. ein längeres Hervorziehen der Zunge.

v. Jaksch (72) suchte mit Hilfe der Phosphorwolframsäurefällung die einzelnen Komponenten des Gesamtstickstoffes des Harnes zu

bestimmen und die Größe dieses Komponenten bei verschiedenen Erkrankungen festzustellen. Es handelte sich dabei um drei Komponenten; der eine ist im Phosphorwolframsäureniederschlag enthalten = Niederschlagstickstoff; die zwei anderen Komponenten befinden sich im Filtrate, nämlich der Harnstoffstickstoff und der Amidosäurestickstoff. Der Harnstoffstickstoff wurde mittelst der Schöndorffschen Methode in dem Filtrat bestimmt. Das Resultat der Versuche, welche ausführlich in ihren einzelnen Teilen beschrieben werden, ist, daß die erste Komponente, der Niederschlagstickstoff, wenn man von sehr eiweißreichen Harnen absieht, sich nicht wesentlich ändert, d. h. es läßt sich eine Vermehrung desselben bei keiner Erkrankung nachweisen; die zweite Komponente, der Harnstoff, nimmt bei einer Reihe von Erkrankungen wesentlich ab — weit über die Versuchsfehler, und an seine Stelle treten andere, vielleicht uns unbekannte Körper in Mengen von 30—49 $^0/_0$, welche vorläufig als Amidosäuren beschrieben wurden, wenn es sich dabei wohl auch noch um andere, noch nicht festgestellte stickstoffhaltige Substanzen handelt.

Es sei weiter erwähnt, daß der Stoffwechsel bei den Nierenaffektionen, bei der Ankylostoma-Anämie, bei der Akromegalie nach Verf. Untersuchung keine wesentlichen Abweichungen von der Norm zeigt, daß aber bei dem Tetanus puerperalis, bei der Syphilis, bei der Pneumonie sich schon mehr oder minder große Abweichungen von der Norm zeigen, in dem Sinne, daß der Amidosäurestickstoff auf Kosten des Harnstickstoffs zunimmt.

Ferner ergab sich, daß Leberaffektionen, Leukämie, Diabetes insipidus und Typhus abdominalis zu jenen Erkrankungen gehören, bei welchen der Amidosäurenstickstoff in vermehrter Menge ausgeschieden wird und zwar stets auf Kosten des Harnstoffstickstoffes, während die Komponente des Niederschlagstickstoffes kein Abweichen von der Norm zeigt.

Inouye und **Saïki** (74) untersuchten den Harn Epileptischer auf abnorme Bestandteile und zwar nach den epileptischen Anfällen. Nur selten fand sich Eiweiß in sehr geringer Menge. Die Prüfung auf Zucker fiel immer negativ aus. Es gelang Verf. dagegen besonders nach schweren Anfällen, Rechtsmilchsäure im Harn nachzuweisen. Von Störungen der Leberfunktion ist die Bildung dieser Säure bei den Anfällen nicht abhängig — dafür sprechen verschiedene von Verff. ausgeführte Momente. Verff. glauben vielmehr, daß die Ausscheidung der Rechtsmilchsäure im Harn nach den epileptischen Anfällen eine direkte notwendige Folge des Sauerstoffmangels ist, der infolge der Krämpfe bei der damit verbundenen starken Dyspnoe auftritt.

Joteyko (77) erhielt unter der Einwirkung der Menthols auf die Haut eine Trennung der vier Empfindungsnerven, für die Kälte, die Wärme die Berührung und den Schmerz. Am schnellsten äußert sich der Einfluß auf die Nerven des Schmerzes; dem zunächst steht die Einwirkung auf die Kältenerven, zu dritt auf die Berührungsnerven, und viertens, und nur wenn die Mentholeinwirkung stark ist, auf die Wärmenerven. Das Menthol ist ein energisches Excitans für die Kälte- und Wärmenerven; ein Betäubungsmittel für die Berührungs- und Schmerzempfindung. Der verschiedene Einfluß des Menthols findet seine Erklärung zum Teil in der verschiedenen räumlichen Anordnung der Empfindungsnerven, zum Teil in der ungleichen Erregbarkeit derselben. Nach Untersuchungen von Frey und Thunberg sollen die Schmerznerven am oberflächlichsten liegen; darunter die Kältenerven und in dritter Lage die Wärmenerven. Die Untersuchungen Verf.'s bieten dieser Annahme eine Stütze.

Kahn (79) hat an Kaninchen mittelst intravenöser Injektionen von $^1/_2$ bis 5 ccm Nebennierenextrakt die Wirkung dieser Substanz auf das Herzvaguszentrum geprüft. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß die Erregbarkeit wichtiger Atemreflexzentren nach der Einwirkung des Nebennierenextraktes bedeutend gesteigert ist. Welcher Anteil an dieser Steigerung der unmittelbaren Einwirkung des Extraktes, und welcher der Veränderung anderer Organfunktionen zuzuschreiben ist, läßt sich aber nicht bestimmt entscheiden. *(Bendix.)*

Kassowitz's (82) Mitteilung über den Nährwert des Alkohols wendet sich gegen die neueren Arbeiten von Rosemann und von Atwater und Benedict. Wie schon früher, hält er den Chauveauschen Versuch für beweisend und Rosemanns Einwände gegen denselben nicht für stichhaltig. Es steht für ihn fest, daß die sämtlichen, bisher bekannt gewordenen Tatsachen mit Einschluß der Resultate der obengenannten amerikanischen Forscher mit der theoretischen Voraussetzung übereinstimmen, daß eine giftige und protoplasmafeindliche Substanz unter keinen Umständen die Rolle eines Nahrungsstoffes übernehmen kann.

Kassowitz (81) verteidigt auf Grund theoretischer Erörterungen und des Chauveauschen Versuches gegenüber Caspari und Rosemann den schon früher von ihm aufgestellten Satz, daß der giftige und protoplasmazerstörende Alkohol nicht auch protoplasmaerhaltende und nährende Funktionen erfüllen kann.

Lampsakow (85) kommt auf Grund seiner Versuche über das Hedonal zu folgenden Schlüssen:

Das Hedonal ist nach dem Ergebnisse des Tierexperimentes ein wirksames und unschädliches Hypnotikum. Es wirkt viermal so stark wie das Urethan, besitzt sämtliche gute Eigenschaften des Äthylurethans, ohne die Herz- und Atmungstätigkeit des Organismus auffallend zu stören. Es kann in großen Quantitäten zur Narkose bei verschiedenen physiologischen Operationen und in kleinen Quantitäten vor Chloroformierung zur Erleichterung des Eintrittes der Chloroformnarkose und zur Besserung derselben verwendet werden. Bei blutarmen und schwächlichen Personen, sowie bei solchen, die an verschiedenen Störungen der Herztätigkeit leiden, kann das Hedonal sich als weit unschädlicheres Hypnotikum erweisen als das Chloralhydral. Es kann innerlich und auch in Klysmen verabreicht werden, jedoch nicht subkutan.

Launois und **Roy** (87) geben das Krankheitsbild und den Sektionsbericht eines Riesen, welcher an Akromegalie und Diabetes litt. Es fand sich bei ihm ein voluminöser Tumor der Hypophysis. — Verff. besprechen an der Hand der Literatur die Beziehungen, welche sich zwischen dem Riesenwachstum, der Akromegalie und der Glykosurie finden. Die Glykosurie beobachtet man häufig im Verlauf der Akromegalie. So fand sich in 16 Fällen, die Verff. in einer Tabelle angeordnet haben, Diabetes im Verlauf der Akromegalie; in allen diesen Fällen war ein Tumor der Hypophysis vorhanden. Es geht weiter daraus hervor, daß die Glykosurie häufig bei Tumoren der Hypophysis vorkommt; meist ist dabei dann gleichzeitig Akromegalie und Riesenwachstum vorhanden. Doch gibt es Fälle, wo trotz eines Hypophysistumors die Akromegalie fehlte.

Am wahrscheinlichsten erscheint den Verfassern die Hypothese Loebs, nach der die Glykosurie die Folge des Druckes ist, welchen der Hypophysentumor auf benachbarte Hirnteile, speziell vielleicht auf das Tuber cinereum ausübt.

Livon (96) untersuchte, ob während der Anästhesie durch Bromäthyl eine Veränderung in den Blutgasen eintritt. Es zeigte sich, daß der respiratorische Quotient $\frac{CO_2}{O}$ unter dem Einfluß der Narkose kleiner wurde; es kommt zu einer Verzögerung der Verbrennungsvorgänge in gleicher Weise, wie es Verf. unter der Anwendung von Chloroform, Äther, Chloral und Äthylchlorid beobachtete. Wurde die Narkose nach einer Stunde Unterbrechung nochmals ausgeführt, so zeigten danach die Blutgase die gleiche Veränderung, wie nach der ersten Narkose.

Mainzer (102) hatte in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, daß die geistige Arbeit einen Einfluß auf die Ausscheidung bestimmter Harnbestandteile besitzt. Es fand sich bei der geistigen Arbeit im Urin eine vermehrte Stickstoff- und eine relativ verminderte Phosphorsäureausscheidung. In der auf die Arbeit folgenden Ruhe setzte eine reziproke Veränderung der Ausscheidungen ein, die zu einem ungefähren Ausgleich führte. Damals wurde nur die Stickstoffkurve eingehender verfolgt; in vorliegender Arbeit gibt Verf. in Tabellen auch das Verhalten der Phosphorsäureausscheidung. Die Methodik war die gleiche wie bei der früheren Arbeit. Es zeigte sich, daß das protrahierte Wachen dieselben Stoffwechselerscheinungen herbeiführte wie die geistige Tätigkeit, vermehrte Stickstoff- und verminderte Phosphorsäureausscheidung. In dem auf das protrahierte Wachen folgenden Schlafe wird weniger Stickstoff und mehr Phosphor ausgeschieden als unter gewöhnlichen Bedingungen.

Verf. hoffte, durch das im Vergleich zur Norm veränderte Verhältnis der Phosphorsäure zum Stickstoff einen objektiven Anhalt zur Erkennung der Ermüdung zu finden. Doch erlaubten die weiten Schwankungen im Laufe des Tages keine Schlüsse in dieser Richtung.

Maurel (104) bestimmte die geringsten tötlichen Gaben von Ergotin (de Bonjeau) für den Meeraal, den Frosch, die Taube und das Kaninchen. Diese Gaben liegen für den Meeraal und das Kaninchen bei 1,0 g pro Kilo Tier, und bei 3,0 g pro Kilo Frosch. Für die Taube liegt die Dosis höher als 3,0 g pro Kilo Tier. Um therapeutische Versuche anzustellen, muß man mit viel geringeren Dosen beginnen; die angegebenen Dosen dienen zu Versuchen, bei denen man die toxischen Wirkungen des Mittels studieren will.

Maurel (106) hatte gefunden, daß man in kurzer Zeit bei Fröschen eine erhebliche Abnahme ihres Gewichts erzielen konnte, wenn man sie der „Ventilation“ unterwarf. Diese Gewichtsabnahme war auf Wasserverlust zurückzuführen. Verf. wollte nun sehen, wie solche Frösche gegenüber Giften sich verhielten und wählte zu diesem Zwecke Strychnin. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, daß die „ventilierten“ Frösche weniger widerstandsfähig diesem Gifte gegenüber waren wie die normalen Kontrollfrösche. Die Wirkung des Strychnins hängt ab von der Wassermenge, die der Organismus besitzt; sie wächst mit abnehmender Wassermenge und ist geringer bei größerer Flüssigkeitsmenge.

In therapeutischer Hinsicht ergibt sich daraus, daß man den Wassergehalt des Organismus steigern muß, um ihn gegen toxische Einwirkungen zu schützen.

Nach **Maurel** (105) verlieren unter dem Einfluß von tötlichen Gaben von Spartein sulfat die Körpergewebe ihre Funktion in folgender Reihenfolge: Die sensiblen Nerven sterben zuerst ab, es folgen dann die motorischen Nerven, die quergestreiften Muskelfasern, die Herzmuskelfasern,

die glatten Muskeln, die weißen und zuletzt die roten Blutkörperchen. Bei nicht tötlichen, therapeutischen Dosen wirkt das Präparat erregend zuerst auf die glatte Muskulatur; etwas stärkere Dosen sind nötig, um einen erregenden Einfluß auf den Herzmuskel auszuüben; mit den nächst stärkeren wirkt man auf die quergestreifte Muskulatur; es folgen dann die motorischen, die sensiblen Nerven und schließlich die weißen und roten Blutkörperchen, welche letztere erst auf die stärksten, fast tötlichen Dosen reagieren. — Bei den tötlichen Dosen erfolgt der Tod durch Lähmung der sensiblen und der motorischen Nerven und der quergestreiften Muskulatur. Das Herz schlägt noch, während die Atmung still steht. Das Spartein ist kein Herzgift. Da dasselbe in therapeutischen Dosen auf die glatte Muskulatur zunächst und dann auf die Herzmuskulatur wirkt, so kann es Anwendung finden, wenn es sich darum handelt, vasodilatatorische Zustände zu beseitigen und gleichzeitig anregend auf das Herz zu wirken. Dagegen ist seine Anwendung kontraindiziert, wenn die peripheren Gefäße in normalem oder gar in verengtem Zustande sich befinden.

Mavrojannis (107) beobachtete, daß Ratten, denen er 0,01—0,015 g von Morphium hydrochloricum subkutan injizierte, außer den gewöhnlichen Vergiftungserscheinungen für 4—5 Stunden die Erscheinungen eines kataleptischen Zustandes darboten. Bei Dosen von 0,03—0,04 g ist dieser kataleptische Zustand noch viel ausgesprochener; die Tiere sterben nach diesen Gaben nach 4—5 Stunden ohne Krämpfe. — Die Versuche bei Ratten sprechen zu Gunsten der toxischen Theorie der Katalepsie.

Auch die kataleptischen Zustände, welche sich im Verlaufe mancher Krankheiten, wie Urämie, Gicht, Alkoholismus, Ikterus usw. mitunter einstellen, dürften auf eine Anhäufung von toxischen, narkotisch wirkenden Stoffen im Organismus zu beziehen sein, welche entweder zu reichlich produziert oder durch mangelnde Urinsekretion schlecht eliminiert werden. Es würde sich in diesen Fällen von Katalepsie um eine Autointoxikation handeln.

Es gelang nicht, bei Ratten durch Injektion von normalem Menschenurin (Alkoholextrakt einer 24 stündigen Menge) Katalepsie zu erzeugen, obwohl in diesem Extrakt die narkotischen Substanzen des Urins enthalten sein sollen.

Meillère (108) beschäftigte sich mit der Frage von der Anwesenheit von Blei im normalen Organismus. Da täglich, wenn auch in sehr geringen Mengen Blei in den Körper eingeführt wird, so entsteht die Möglichkeit einer Anhäufung in gewissen Geweben. In den Organen fast aller untersuchten Individuen ließ sich Blei, wenn auch in äußerst geringen Mengen nachweisen; besonders in den Nägeln und in den Haaren. Ziemlich erhebliche Quantitäten begegnete man in den Organen von Individuen, welche sich mit Blei beschäftigten, wenn sie auch eine Bleierkrankung nicht durchgemacht hatten. Es kann mithin eine gewisse natürliche oder erworbene Immunität gegen den Saturnismus bestehen, während andere eine richtige Idiosynkrasie besitzen.

Das Blei bildet nicht, wie etwa Arsenik oder Jod ein konstantes und lebensnotwendiges Element im Organismus, sondern es gelangt zufällig in den Körper und wird daselbst mehr oder weniger gut ertragen.

Meillère (109) hat die Quantitäten von Blei in den verschiedenen Organen von Individuen bestimmt, die an chronischer Bleiintoxikation gelitten hatten und während derselben zu Grunde gegangen waren. Von den mitgeteilten Resultaten sei hervorgehoben, daß die Quantität des Bleis in der grauen Substanz des Gehirns ganz erheblich die Quantität in der weißen Substanz überragt; woraus hervorzugehen scheint, daß das Blei an

die Nervenzellen gebunden ist. Das Gehirn wurde vorher sorgsam von den Meningen befreit, da man die Anwesenheit von Blei im Gehirn auf die Blutgefäße der Meningen zurückführen wollte.

Aus dem Umstande, daß sich eine reichliche Menge von Blei noch bei Individuen fand, die seit Jahren keiner Blei-Beschäftigung mehr oblagen, folgt, daß das Blei nur äußerst langsam aus dem Körper eliminiert wird.

Meltzer und **Langmann** (110) fanden, daß eine kumulative Wirkung des Strychnins in nephrektomierten Meerschweinchen jedenfalls nur in beschränktem Maße stattfindet. Wenn man die Strychnindosen nicht zu groß nimmt und die Einspritzungen nicht zu nahe auf einander folgen läßt, so kann man nach der doppelten Nephrektomie allmählich sogar das Mehrfache der tötlichen Dosis in die Meerschweinchen einspritzen, ohne daß irgend ein Zeichen von Strychninvergiftung zum Vorschein kommt. Man muß annehmen, daß sich bei nephrektomischen Tieren eine Art kollaterale, vikariierende Elimination ausbildet.

Diese Versuche wurden angestellt im Anschluß an die Experimente von v. Czylarz und Jonath (s. Zentralbl. f. innere Med. 1900 No. 13), sowie von Carrara (s. Zentralbl. f. innere Med. 1901 No. 20). Letzterer hatte das Ausbleiben der Strychninwirkung bei seinen nephrektomierten Tieren auf eine Bindung des Strychnins durch das Gewebe zurückgeführt (das Strychnin war in eine Extremität unterhalb der Ligatur eingespritzt worden).

Verff. meinen, daß das Ausbleiben der Strychninwirkung in diesem Falle darauf zurückzuführen ist, daß infolge der Umschnürung die Aufsaugung des Strychnins in sehr kleinen Dosen und nur langsam geschieht, so daß es sich zu keinem wirksamen Minimum im Blute kumulieren kann.

Sie konstatierten ferner, daß die minimale toxische Einzeldosis für nephrektomierte Meerschweinchen nicht kleiner ist als für normale Tiere; auch dieser Befund zeigt, daß eine ausgesprochene kumulative Wirkung infolge der Nephrektomie nicht eintritt. Nur gilt dies nicht für die ersten Stunden nach der Nephrektomie; in den ersten Stunden kann man auch mit subminimalen Dosen eklatante Strychninwirkung hervorrufen.

Neuburger (120) lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß zwei Probleme, welche in der Gegenwart das Interesse der Forscher lebhaft beschäftigen, nämlich die Beziehung des Nervensystems zur Ernährung und die sogenannte innere Sekretion, dem Gedankenkreis der alten Ärzte durchaus nicht fremd waren, und zitiert die alten Ärzte, welche ähnliche Gedanken früher entwickelt haben.

Nicolas (121) untersuchte, welchen Einfluß die Exstirpation der Milz auf die „Polynukleosis“ bei wutkranken Kaninchen ausübt. Die Milzexstirpation und die Beibringung des Wutgiftes wurden zu verschiedenen Zeiten vorgenommen. Während die Leukocytose je nach den Fällen wechselte, meist eine Tendenz zur Hyperleukocytose vorhanden war, zeigte sich die Polynukleose konstant, mit den ersten Symptomen der Wut; die polynukleären weißen Blutkörperchen nahmen schnell an Zahl zu. Ein Einfluß der Milzexstirpation ließ sich nicht konstatieren.

Noé (124) hatte gefunden, daß der Igel im Sommer sehr empfindlich gegen die toxische Wirkung des Morphins ist, daß aber diese Empfindlichkeit sehr schnell am Ende des Sommers nachläßt. In vorliegender Arbeit teilt Verf. die genaueren toxischen Dosen des Morphins in den einzelnen Monaten mit. Im Monat November war z. B. die geringste toxische Dosis 100mal stärker als im Sommer. Das Symptomenbild der Vergiftung bleibt das

gleiche; nur daß eben in einzelnen Monaten stärkere Giftdosen nötig sind, um die Vergiftung hervorzurufen. Das Krankheitsbild spielt sich bei den stärkeren Dosen schneller ab, wenn erst die ersten Symptome der Vergiftung eingetreten sind; der Tod tritt schneller ein.

Die verschiedene Wirkung des Morphins in den Sommer- und Wintermonaten hängt wohl mit dem periodischen Wechsel der cerebralen Tätigkeit der Winterschläfer zusammen. So beträchtliche Unterschiede in der Wirkung vermochte Verf. bisher bei keinem andern Mittel zu beobachten.

Noé (125) machte subkutane Injektionen von Atropinum sulfuricum beim Igel, um die geringste tötliche Dosis festzustellen. Dieselbe liegt, wie die Versuche ergaben, zwischen 0,360 und 0,415 g pro Kilo Tier. Die Dosis ist etwas geringer wie beim Meerschweinchen. Es läßt sich bei der hohen Dosis des Giftes mithin sagen, daß die Insektivoren, ebenso wie die Nager refraktär gegen Atropin sind.

Übrigens sei noch bemerkt, daß der Widerstand des Tieres gegen Atropin in den Monaten September bis Dezember nicht wesentlich wechselte.

Nolf (126) gibt eine Methode an, welche es ermöglicht, die vasomotorische Wirkung in die Blutbahn gebrachter Substanzen (Propepton) zu beobachten und die Dauer ihres Aufenthaltes im Blutkreislauf zu bestimmen.

Zu diesem Zwecke unterbindet er die beiden Arteriae Crurales eines Hundes an der Stelle ihres Überganges in die hinteren Extremitäten und versieht beide Arteriae Crurales unterhalb der Ligaturen mit Hg. Manometern. Ein drittes Manometer wird zum Zweck der Blutdruckmessung oberhalb einer Ligatur angelegt. Der erste Versuch besteht darin, die Nervi crurales und ischiadici einer oder beider Seiten zu durchschneiden; im letzteren Falle kommt ein plötzliches Sinken des arteriellen Blutdruckes in den anämischen Extremitäten zustande.

N. führt nun seine Beobachtungen so aus, daß er, um eine vom Zentralorgan ausgehende vasomotorische Wirkung zu studieren, sich eines Hundes bedient, in dessen Pfote die Nervenleitung unterbrochen ist; die Wirkungen von Substanzen an der Gefäßwand selbst prüfte er an Tieren, deren Nerven intakt gelassen wurden. Er konnte mit dieser Methode den Nachweis führen, daß das Propepton nicht durch die Wirkung auf das Zentralorgan, sondern auf die Gefäßwand selbst lähmend wirkt und zum Sinken des Blutdrucks führt. Die Zeitdauer der Einwirkung des Propepton auf die Gefäßwand ist an den Manometern ersichtlich und reicht vom Sinken des Manometerstandes der betreffenden Extremität bis zum Beginn der Abnahme des arteriellen Blutdruckes in dem Blutdruck-Manometer. *(Bendix.)*

Parhon (135) kommt bezüglich des Stoffwechsels bei Akromegalie zu folgenden Schlüssen: Die Ernährungstörungen beruhen auf einer Retention gewisser Stoffe und zwar hauptsächlich von Phosphor, aber auch von Calcium, letzteres bedarf aber noch der Nachprüfung. Die Harnsäure ist bisweilen vermindert oder fast normal. Die Chlorate verhalten sich ebenso, scheinen aber einer vermehrten Ausscheidung zu unterliegen. Die quantitative Harnanalyse gibt aber nur aproximative Werte für den Metabolismus bei Akromegalie an. Um absolute Resultate zu gewinnen, muß man die Ernährungsbilanz aus dem Vergleich der Ingesta und Exkremente ziehen. Was die Pathogenese der Akromegalie anbetrifft, so ist, mit Rücksicht auf diese Ernährungsstörungen und die Physiologie der Hypophysis, die Theorie wahrscheinlicher, daß die Krankheit auf einer Überfunktion dieses Organes beruht und nicht auf einer mangelhaften Funktion desselben. Doch darf dies nur unter Reserve behauptet werden.

Die Therapie würde bezwecken müssen, den Metabolismus wieder normal zu gestalten. Die Schilddrüsen- und Hypophysen-Therapie erscheint kontraindiziert, wenn eine Retention von Calcium im Organismus statt hat.

In den vorgeschrittenen Fällen, wenn das Calcium die Neigung hat, sich auszuscheiden im Übermaß gegen die Aufnahme (Tanszk und Vos) ist die Schilddrüsentherapie indiziert. Die Hypophysistherapie ist dann geeignet, wenn die Neigung zur vermehrten Ausscheidung von Calcium und Phosphor mit einer Verminderung der Chlor- und N.-Ausscheidung einhergeht.

Die Anwendung der Ovarialsubstanz scheint angezeigt. Ferner sind von den Medikamenten, welche energischer die Ernährungsvorgänge anregen und zur Norm führen können, der Sauerstoff, Argentum nitricum und vor allem der Phosphor (Moraczewski) zu empfehlen. Die Art der Medikation wird vor allem von dem Studium der Ausscheidungen und der Ernährungsbilanz abhängig sein müssen. *(Bendix.)*

Parhon und **Goldstein** (133) führen verschiedene Tatsachen an, die für die Annahme eines Antagonismus zwischen Ovarium und Schilddrüse sprechen. Mit Moebius und den meisten anderen Forschern betonen sie den Umstand, daß Basedowsche Krankheit mit Hyperthyroidismus einhergeht. Amenorrhoe ist eine häufige Begleiterscheinung dieser Krankheit. Aufsteigende Hitze, Tachykardie und Hyperhidrosis sind dem Basedow und der Ovarieninsuffizienz gemeinsame Symptome. Die Schilddrüse hypertrophiert oft in der Menopause. Ovarialsubstanz hat öfter gute Erfolge bei Basedow erzielt. Schilddrüsensubstanz befördert den Haarwuchs bei Myxödematösen; Ovarialsubstanz hemmt die Entwicklung. Frauen mit Ovarialstörungen weisen oft Bartwuchs auf. Armand und Gautier haben bewiesen, daß die Schilddrüse dem Organismus Jod und Arsenik liefert, welches die Ovarien im Menstrualblut ausscheiden. Die Schilddrüse hemmt die Fettentwicklung, worauf die Wirksamkeit bei Entfettung beruht. Das Ovarium dagegen fördert sie; worauf die stärkere Fettbildung bei den Frauen beruht. Ebenso verhält es sich mit dem Antagonismus gegenüber dem Knochengewebe; die Wirkung der Kastration bei der Osteomalacie spricht dafür, ebenso wie mangelhafte Ossifikation beim Myxödem und die Wirksamkeit der Schildrüsensubstanz bei mangelhafter Ossifikation nach Knochenbrüchen. Nach Livon ist das Ovarialsekret hypotensif, das Schilddrüsensekret hypertensif, doch ist dieses noch nicht allgemein anerkannt. *(Bendix.)*

Parhon und **Goldstein** (134). Beobachtung eines klinischen Falles. Betrachtungen über die nutritiven Alterationen auf Grund quantitativer Analysen des Harns. Die Autoren finden leichte Verminderung der Urate, Vermehrung der Chlorate und vor allem eine Verminderung der Phosphate, welche sie auf die Hypertrophie der Knochen zurückführen. Sie beziehen darauf den Haarausfall in dem Falle und gehen zu Betrachtungen über, bezüglich der inneren Sekretion der verschiedenen Drüsen, deren einige synergetisch wirken, andere, wie das Ovarium und die Schilddrüse antagonistisch. Sie stellen zum Schluß einige Reflexionen an über die Pathogenese der Akromegalie und den Nutzen, den man dafür und für die Behandlung dieser Krankheit aus der Erforschung der metabolischen Vorgänge bei der Akromegalie gewinnen könnte. *(Bendix.)*

Pirone (135 a) injizierte den Enten eine Emulsion von Hundegehirn in progressiven Dosen. Das Blutserum dieser Enten bot eine ungewöhnliche toxische Wirkung gegen den Hund, da es eine spezifische Neurolysine enthielt. Bei den lebenden Hunden beobachtete man verschiedene Nervenstörungen und bei der mikroskopischen Untersuchung diffuse Hirnentzündung:

Hyperämie, Leukocyteninfiltration, Wucherung der Gliakerne, verschiedene Veränderungen der Nervenzellen. *(E. Lugaro.)*

Pussep (138) kam auf Grund von zahlreichen Experimenten mit dem Poehlschen Cerebrin zu folgenden Schlußfolgerungen (in bezug auf die Blutzirkulation im Gehirn): die physiologische Wirkung des Cerebrins besteht darin, daß 1. das Mittel in kleinen Dosen angewandt (1,0—2,0 einer 1 % Lösung injiziert ins Blut auf zirka 0,035—0,07 Kilo des Körpergewichts) eine geringe Hirnanämie hervorruft; 2. bei großen Dosen tritt nach einem kurzdauernden Stadium der Anämie Hirnhyperämie auf; 3. das Cerebrin hebt den allgemeinen Blutdruck; 4. per os wirkt das Mittel bedeutend langsamer (und es sind größere Dosen erforderlich) als ins Blut injiziert. Der Effekt aber sei bei der ersten Methodik ein protrahierterer als bei der zweiten. *(Edward Flatau).*

Remlinger (140) versuchte, da das Berkefeldfilter V in früheren Versuchen nur das Tollwutgift durchgelassen, die anderen hinzugefügten Bakterien aber zurückgehalten hatte, das Tollwutgift aus in Fäulnis übergegangenen Gehirnen, die von tollwutkranken Tieren stammten, mit Hilfe des Filters zu isolieren. Dies gelang insofern, als die filtrierte Flüssigkeit, Kaninchen unter die Dura mater gebracht, bei fast allen Tieren die Tollwut hervorrief. Doch ergab sich, daß noch vereinzelte kleine Bakterien durch das Filter hindurchgegangen waren, die jedoch das Krankheitsbild der Tollwut nicht beeinflußten oder komplizierten.

Remlinger und **Riffat Bey** (142) stellten fest, daß das Berkefeldfilter V das „Virus fixe“ der Tollwut durchläßt, während die durch dasselbe Filter gleichzeitig filtrierte Bouillon einer virulenten Kultur von Hühnercholera durch den Filtrationsprozeß unschädlich gemacht wird. — Es scheint demnach das pathogene Agens der Tollwut eine „ultra-mikroskopische“ Beschaffenheit zu besitzen.

Remlinger und **Riffat Bey** (141) fanden, daß das Tollwutgift von dem Chamberlandfilter F und von den Berkefeldfiltern W und N zurückgehalten wird, daß aber das Gift das Berkefeldfilter V passiert, so daß mit dem letzteren Filtrat geimpfte Tiere tollwutkrank werden. Die Impfung mit den anderen Filtraten fiel negativ aus.

Richon und **Jeandelize** (145) beschreiben mit genauer Größenangabe die langen Röhren- und Beckenknochen eines 55jährigen Mannes, welcher den Typus eines Kastraten darbot. Seine Geschlechtsteile waren rudimentär: es war ein einseitiger Hoden von der Größe einer Haselnuß vorhanden. Niemals fand eine Erektion des 4 cm langen Penis statt. Der Vorderarm war sehr lang; der Oberarm kurz; der ganze Arm ungefähr von gewöhnlicher Länge. Dagegen waren die Beine länger als normal, und zwar betraf die Verlängerung gleichmäßig den Ober- und Unterschenkel. Das Becken war außerordentlich breit, jedoch war es in allen Richtungen vergrößert und war nicht als weibliches Becken zu charakterisieren.

Richon und **Jeandelize** (144) kombinierten bei jungen, im Wachstum befindlichen Kaninchen die Kastration und die Thyreoidektomie, beide Operationen wurden ungefähr gleichzeitig ausgeführt. Die Tiere zeigten die typischen Erscheinungen, wie sie nach der Thyreoidektomie auftreten; die Kastration schien ohne Einfluß auf das Krankheitsbild zu sein. Es trat dabei weder eine Verzögerung noch eine Beschleunigung der Krankheitssymptome ein. Die Tiere machten den Eindruck, als ob sie einfach thyreoidektomiert worden waren. Folgeerscheinungen der Kastration (Längenzunahme des Skeletts, besserer Ernährungszustand) blieben gänzlich aus.

Richon und **Jeandelize** (143) haben bei jungen Kaninchen die Kastration und die Resektion der Vasa deferentia ausgeführt, um zu sehen, wie jede dieser Operationen die Entwicklung der äußeren Genitalien beeinflußt. Tiere desselben Wurfs wurden zu dem Versuch genommen; die operierten Tiere wurden mit unversehrten Tieren, die dem gleichen Wurf entstammten, verglichen. Es ergab sich, daß die Resektion der Vasa deferentia die normale Entwicklung der äußeren Genitalien nicht aufhält; die Kastration dagegen diese Entwicklung verhindert.

In den Hoden der „resezierten" Kaninchen sind die Samenkanälchen, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, sehr arm an Zellen und enthalten keine Spermatozoen; dagegen zeigen die interstitiellen Zellen keine Veränderung. Diese Beobachtung stimmt mit der von Bonin und Ancel gemachten überein, welche zu dem Schlusse kamen, daß von dem interstitiellen Teil der Hoden die Bestimmung der sekundären Geschlechtscharaktere abhängt.

Es ist daher wohl möglich, daß die Effekte der Kastration in bezug auf Knochenwachstum u. dergl. nur auf Rechnung des Untergangs der interstitiellen Zellen zu setzen sind.

Doch erklärt diese Hypothese noch nicht das Zustandekommen des Pseudoinfantilismus, dessen wesentlichste Kennzeichen Kleinheit der Figur und Abwesenheit des sekundären Geschlechtscharakters sind, während der eigentliche Infantilismus von dem Untergang der Schilddrüse abhängt.

Rosemann's (150) Arbeit entspricht einem Vortrag, welchen derselbe in der VIII. Jahresversammlung des Vereins abstinenter Ärzte auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel gehalten hat.

Selbstversuche zeigten Verf., daß die eiweißsparende Wirkung des Alkohols nur in den ersten Tagen der Alkoholverabreichung vermißt wird, späterhin aber in gleichem Maße vorhanden ist wie bei den Kohlehydraten und Fetten. Der Alkohol verhält sich in seiner nährenden Wirkung den anderen Nahrungsstoffen, wie Kohlehydraten und Fetten, vollständig gleich.

Verf. diskutiert die Frage, wie weit der Alkohol praktisch zu verwenden ist. Zur Ernährung Gesunder kann er wegen seiner giftigen Nebenwirkungen, wenn er auch ein Nahrungsstoff ist, nicht in Betracht kommen. Wohl aber dient er als Genußmittel und schafft damit, in richtiger Weise verwendet, erheblichen Nutzen.

Beim Kranken lassen sich häufig durch den Alkohol nährende Wirkungen erzielen, wo die anderen Nahrungsmittel versagen. Sache des Arztes ist es, abzuwägen zwischen dem Vorteil, den der Alkohol bieten kann, und der Gefahr einer event. Schädigung des Organismus durch denselben.

Rosemann's (148) Arbeit soll einen Nachtrag bilden zu seiner zusammenfassenden kritischen Darstellung, welche er über dasselbe Gebiet in Bd. 86 des Arch. f. d. ges. Physiol. gegeben hat. In vorliegender Arbeit bespricht er nacheinander die Versuche von Chauveau, Kassowitz' Arbeit Nahrung und Gift, dann den zweiten Versuch von Offer, den Versuch von Ott und die Versuche von Atwater und Benedict. In der am Schlusse befindlichen Zusammenfassung betont er gegenüber Kassowitz, daß auch die Spannkraft eines ausgesprochen giftigen Körpers (Alkohol) vom Organismus für seine Zwecke ausgenutzt werden kann. Der Alkohol kann vom Organismus ebenso verwendet werden wie Kohlehydrate und Fette; er kann auch dieselbe eiweißsparende Wirkung ausüben wie diese. Unter bestimmten Bedingungen, von denen erst ein Teil klar erkannt ist, zeigte er eine eiweißzerstörende Eigenschaft, welche die eiweißsparende Wirkung mehr oder weniger aufheben kann. Diese ungünstige Wirkung des Alkohols

auf den Eiweißstoffwechsel ist eine vorübergehende, und dann tritt die eiweißsparende Wirkung in die Erscheinung. Die früheren Versuche waren von zu kurzer Dauer, so daß sie nur die erste Periode der Alkoholwirkung, die schädigende Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels, erkennen ließen.

Rosemann (149) hebt gegenüber Kassowitz die Mängel und nicht genügende Beweiskraft des Chauveauschen Versuches hervor.

Rossi (151) hat die Cerebrospinalflüssigkeit, welche er in sechs äußerst verschiedenen Krankheitsfällen durch Lumbalpunktion erhielt, chemisch untersucht, um festzustellen, welcher Art die sich regelmäßig findende reduzierende Substanz sei. Aus der Deutlichkeit der Reaktionen, welche die zur Anwendung gekommenen Proben ergaben, hält er es für sicher, daß die reduzierende Substanz Traubenzucker ist, der normalerweise zu den in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhandenen Substanzen gehöre.

(Bendix.)

Salkowski (157) führt aus, daß es bei der von ihm angegebenen Methode des Nachweises von Brom im Harn mitunter zu Irrtümern kommen kann, wenn sich bei der Verwendung des Kalisalpeters Natrium- resp. Kaliumnitrit bildet. Ohne daß Brom vorhanden ist, kann dann der verwendete Schwefelkohlenstoff resp. das Chloroform eine gelbe Farbe annehmen und Brom vortäuschen. Verf. gibt die Mittel an, um dies scheinbare Brom vom wirklichen zu unterscheiden. Die Bildung der Nitrite läßt sich bei der Probe hintanhalten, wenn auch nicht ganz vermeiden, wenn man beim Schmelzen möglichst schwach erhitzt, und durch andere Vorsichtsmaßregeln, die Verf. beschreibt.

Besser ist es, auf das Kaliumnitrat ganz zu verzichten, wie das schon von Rabuteau vorgeschlagen wurde.

Verf. stellte fest, daß das Brom kein konstanter Harnbestandteil ist. Ob der Harn Brom enthält, wird davon abhängen, ob das aufgenommene Kochsalz Brom enthält oder nicht.

Santesson (158) faßt die Ergebnisse und Anschauungen, zu welchen ihn seine Untersuchungen geführt haben, ungefähr in folgendem zusammen:

Wenn man Frösche, am besten Temporarien, mit großen Glyceringaben (0,5 bis 1,0 g) subkutan vergiftet und nach Entwicklung der Vergiftung die motorischen Nerven oder Muskeln mit einzelnen Öffnungsinduktionsschlägen reizt, so treten bei sehr schwachen Reizen nicht minimale Einzelzuckungen, sondern enorm hohe und eine Zeitlang andauernde Tetani auf.

Kurarisierung der Frösche vor der Glycerinvergiftung hebt den Einfluß des Glycerins auf die Muskeln nicht auf, setzt aber die Erregbarkeit derselben deutlich herab.

Äußerlich am Muskel angebracht rufen starke Kochsalz- und Zuckerlösung, wie Veratrin und auch Glycerin eine mehr oder weniger ausgeprägte Kontraktur hervor. Glycerin steigert dabei die Reizbarkeit des Muskels.

Wenn man einen Frosch mit Veratrin (0,2 mg) subkutan vergiftet und nachher einen ausgeschnittenen Muskel mit Veratrin äußerlich behandelt, entsteht eine ziemlich starke Kontraktur, die langsame, große, einigermaßen rhythmisch auftretende Wellen aufweist.

Ein Vergleich zwischen Veratrinkontraktur und Glyzerintetanus läßt gewisse Unterschiede hervortreten; Glycerin steigert die Erregbarkeit weit mehr als Veratrin; die Form der Glycerinkontraktion ist die eines Tetanus, die Form der Veratrinkurve dagegen die einer Einzelzuckung mit Kontraktur; bei Steigerung der Reizstärke nehmen die Glycerintetani stets ab, die Veratrinkontraktionen bis zu einer gewissen Grenze zu. Die Aktionsströme des Veratrinmuskels, in Lovéns Kapillarelektrometer beobachtet, wiesen

den zweiphasigen Charakter einer Einzelzuckung auf, diejenige des Glycerinmuskels dagegen (nach Einzelreizen vom Nerven) eine deutliche Diskontinuität, ein während der Dauer des Tetanus fortbestehendes Zittern.

Verf. erörtert an der Hand mikroskopischer Muskelpräparate die Natur der Glycerinwirkung.

Sollmann (165), welcher den Liquor cerebrospinalis mehrerer Kranker (mit Fieber; die Krankheit selbst ist nicht angegeben) untersuchte, fand die Molekularkonzentration mittels der Beckmannschen Methode gleich der des normalen Blutserums. Das spezifische Gewicht war niedriger als das des Serums; die Reaktion leicht alkalisch. Von anorganischen Salzen fanden sich hauptsächlich Chloride in ähnlichem Prozentsatz wie beim Serum. (Bei einem mit Jodkalium behandelten Kinde konnte Jod im Liquor nachgewiesen werden.) Ferner fand sich Traubenzucker. Albumin war nicht vorhanden, wohl aber Globulin. Die Quantität der Proteide wechselt in ziemlich weiten Grenzen.

Tribondeau (168) untersuchte das Blut bei Fällen von Elephantiasis. Die Hauptveränderung besteht in dem Vorherrschen der mononukleären Lymphocyten. Dazu kommen reichliche eosinophile Zellen, welche dann besonders bemerkbar waren, wenn gleichzeitig Filaria sanguinis im Blute sich findet. Aber auch ohne diese Komplikation trifft man auf eosinophile Zellen. Dieselben Blutveränderungen fanden sich, mochte das Blut den gesunden oder kranken Körperteilen entnommen sein.

Valenti (175a) studierte die Wirkung der Verletzungen der Nervenzentren auf den Stoffwechsel und besonders auf die Phosphorabscheidung. Bei Hunden und Tauben beobachtete er nach Wegnahme des Großhirns, einer Hemisphäre oder eines Stückes derselben oder nach Durchschneidung des Rückenmarks immer eine Verminderung des Stoffwechsels des Stickstoffs und des Phosphors. *(E. Lugaro.)*

Während das Wutgift durch Austrocknung bei gleichzeitiger Anwesenheit des Sauerstoffs der Luft sehr schnell abgeschwächt resp. zerstört wird, fand **Vansteenberghe** (176), daß, wenn man die Austrocknung der das Wutgift enthaltenden Gehirnmasse, in sehr dünner Schicht, im Vacuum über Schwefelsäure vornimmt, die so hergestellte Substanz in gleicher Weise toxisch wirke wie frische, das Tollwutgiftvirus enthaltende Gehirnmasse und in derselben Zeit die Tollwut bei Kaninchen hervorruft. In dieser Weise hergestelltes getrocknetes Pulver von Tollwut-Gehirn kann man im Brutofen bei 23° aufheben, ohne daß es seine Wirkung verliert, ebenso wenn man es in der Dunkelheit unter Luftabschluß hält.

Vincent (178) brachte die Typhus-Toxine in die Gehirne von Tieren, welche vorher gegen Typhuskulturen immunisiert worden waren; und zwar hatten die einen eine aktive Immunität durch aufeinander folgende Injektionen von immer virulenteren Typhusbazillen erhalten; die anderen eine passive Immunität durch Injektion von antitoxischem Serum erworben. Beide Gruppen jedoch waren trotz ihrer Immunität sehr empfänglich gegen die Beibringung des Typhusgiftes ins Gehirn; sie erlagen alle den Toxinen unter den in der vorigen Mitteilung geschilderten Krankheitssymptomen. —

Mischte man vorher das Typhustoxin mit dem antitoxischen Serum, bevor man es unter die Dura mater des Gehirns injizierte, so entstanden nur geringfügige, schnell vorübergehende Störungen. Es dürfte danach des Versuchs wert sein, bei Typhuskranken mit schweren nervösen Symptomen das Typhusantitoxin direkt in den Wirbelkanal oder unter die Dura mater des Gehirns zu injizieren.

Vincent (179) brachte in das Gehirn von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden Kulturen des Eberthschen Typhusbazillus und beobachtete im Anschluß daran sehr ausgesprochene krankhafte Störungen bei diesen Tieren. Die ersten Symptome traten schon ganz kurze Zeit nach der Beibringung des Giftes auf. Es kommt zu Temperatursteigerung, Stupor, Konvulsionen, schließlich zum Tode. Der ganze Symptomkomplex und die bei der Sektion sich findenden anatomischen Veränderungen rühren nicht von der Infektion als solcher, sondern von den Toxinen her, welche in den Kulturen enthalten sind. Die mikroskopische Untersuchung weist keine Vermehrung der Bazillen auf. Ferner entsteht dasselbe Krankheitsbild, wenn man die durch Filtration der Bakterien beraubte Kulturflüssigkeit unter die Dura mater injiziert. Es ergibt sich mithin, daß die Tiere, welche gegen die Typhusinfektion so widerstandsfähig sind, doch so empfindlich gegen die Toxine sind, wenn man dieselben in direkten Kontakt bringt mit dem Zentralnervensystem oder mit dem peripheren Nervensystem, was frühere Untersuchungen gezeigt haben.

Wertheimer (182) berichtet über in seinem Laboratorium von Dubois angestellte Versuche, welcher feststellen konnte, daß die Injektion einer sauren Lösung in das Duodenum Gallensekretion hervorruft, während die Injektionen in das Ileum unwirksam bleiben. Letzterer Umstand zeigt, daß die Wirkung der Säure nicht auf dem Wege der Blutbahn stattfindet.

Auch Chloral ruft, ins Duodenum oder Jejunum injiziert, eine sehr starke Gallensekretion hervor, die auch nur zum geringsten Teil auf die direkte Aufnahme des Chloral in die Blutbahn zurückzuführen ist.

Widal, Sicard und **Ravaut** (183) untersuchten bei Ikterischen den Liquor cerebrospinalis und fanden bei Fällen von katarrhalischem Ikterus fast nie Veränderungen; wohl dagegen bei Fällen von chronischem Ikterus, der von verschiedenen Ursachen herrührte. Die Flüssigkeit zeigte sich entweder fluoreszierend oder direkt gelb oder gelbgrünlich. Die Farbe verschwindet sehr schnell bei Sonnenlicht. Weder Gallenpigment noch Gallensäuren ließen sich durch die verschiedenen Reaktionen in der gelbgefärbten Flüssigkeit nachweisen; auch Zellenelemente, die auf eine Erkrankung der Meningen hindeuteten, fehlten gänzlich. Es handelt sich entweder um ein Derivat eines Gallenpigments oder um ein Blutpigment, das unter dem Einfluß des Ikterus sich gebildet hat.

Keiner der Patienten, die einen derartig gefärbten Liquor cerebrospinalis hatten, litt an Kopfweh oder nervösen Störungen.

Winternitz (184) gibt einen Überblick über das physiologische Verhalten des Jodipins im Organismus, über seine Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse bei innerlicher und subkutaner Anwendung des Präparates.

Das Jodipin gelangt unverändert in den Darm, wenn es innerlich genommen wird. Bei der durch die Darmsekrete bewirkten Fellspaltung des Jodipins bleibt das Jod an die Fettsäuren gebunden. Vom Darm aus erfolgt die Resorption des Präparates; im Blut zirkuliert Jodipin nur in sehr geringer Menge und zwar in feinster Zerstäubung. Ein kleiner Teil des resorbierten Jodipins wird in den verschiedenen Organen deponiert. Der größte Teil verfällt der Oxydation, wobei alles Jod als Jodalkali abgespalten wird. Damit beginnt die Jodausscheidung im Harn. Der ganze Vorgang von der Einnahme des Jodipins per os bis zur deutlich nachweisbaren Jodausscheidung im Harn bezw. Speichel vollzieht sich in wenigen Minuten. Die Ausscheidungsdauer des Jods nach einer Gabe von

10 g Jodipin beträgt 4—6 Tage, bei der entsprechenden Menge Jodkali 2—3 Tage. Mit der langsamen Verarbeitung und der protrahierten Ausscheidung hängt es zusammen, daß Intoxikationserscheinungen selten sind.

Bei der subkutanen Anwendung kommt es zu einer außerordentlich langdauernden und gleichmäßigen Jodausscheidung im Harn. Ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Jodstoffwechsel nach subkutaner und innerlicher Einverleibung besteht nicht. Auch hier läßt sich Jodipin in minimaler Menge im Blut nachweisen. Vom Ort der Injektion aus wird dasselbe nur äußerst langsam resorbiert. Ein kleiner Teil wird in den Organen abgelagert, vorübergehend oder längere Zeit hindurch; die geringen in den Kreislauf gelangenden Jodipinmengen fallen zum größten Teil der Oxydation anheim, und es kommt zur Bildung von Jodalkali.

Der I. Teil der experimentellen Untersuchungen **Wittmaacks** (185) über die Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan soll die Frage beantworten, ob die bei Chininintoxikation auftretenden Gehörsstörungen auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen sind; wie das von Kirchner u. a. angegeben worden ist. In mehreren systematisch aneinander geschlossenen Versuchsreihen konnte W. nachweisen, daß die bei Chininvergiftung auftretenden Blutungen im Gehörorgan nicht auf spezifische Giftwirkung zurückzuführen sind, sondern ebenso wie die Hyperämie, als agonale Erscheinungen gedeutet werden müssen, bedingt durch die schweren Suffokationserscheinungen, unter denen die Tiere zu Grunde zu gehen pflegen. Verf. neigt daher mehr der Ansicht zu, falls überhaupt Zirkulationsstörungen durch spezif. Giftwirkung im Ohre hervorgerufen werden, diese nach Analogie der Zirkulationsstörungen am Auge in einer Ischämie des häutigen Labyrinthes zu vermuten. Zur Erklärung der bei Chininintoxikation auftretenden Gehörsstörungen reichen sie nicht aus.

Dieser negative Ausfall seiner Untersuchungen veranlaßte den Verf., den Nervenapparat des Gehörorganes und zwar in erster Linie die Ganglienzellen des Ganglion spirale einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Er konnte nun mit Hilfe der „Nissl-Färbung" regelmäßig an einer größeren Anzahl von Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden) Veränderungen in den Ganglienzellen der vergifteten Tiere auffinden. Bei leichter Vergiftung gaben sie sich vorwiegend in einer gesteigerten Affinität der einzelnen Körperchen zum Farbstoff zu erkennen; bei mittelschwerer gesellte sich partieller Zerfall derselben hinzu (Chromatolyse), während bei den schwersten Vergiftungen meist überhaupt keine Nissl-Körperchen mehr zu erkennen waren und das Protoplasma der Zelle ein diffuses, homogenes, schmutzig bläulich-violettes Aussehen angenommen hatte. Hier fanden sich auch Veränderungen im Kern. Diese Veränderungen waren schon so früh nach Darreichung des Giftes aufzufinden, daß sie unbedingt als primäre, durch spezif. Giftwirkung verursachte, angesehen werden mußten. Sie gaben die Erklärung für die bei Chininintoxikation auftretenden Gehörsstörungen ab. Die ev. gleichzeitig vorhandene Zirkulationsstörung kann, da sie eine Erholung der Zellen von der Giftwirkung erschwert, zur Erklärung für das elektive Befallensein des Gehörorganes mit herangezogen werden. Inwieweit gleichzeitig eine Mitbeteiligung der Akustikusnervenfasern eine Rolle spielt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten! *Autoreferat.*

Wolze (187) teilt einen Fall von plötzlich auftretender Urämie bei einer an Herzfehler leidenden Patientin mit, die in zwei Tagen vollkommen verschwand und durch Embolie einer Nierenarterie bedingt war. Die Prüfung der hämolytischen Fähigkeit des Blutserums ergab nach den Proben mit

dem Aderlaßblutserum eine vollständige Aufhebung der Hämolyse. Nach zwei Tagen war aber das Blutserum bezüglich seines hämolytischen Verhaltens gegen Kaninchenblut wieder zur Norm zurückgekehrt. Auffallend war ferner, daß trotz der ausgesprochenen Hemmung der Hämolyse die Agglutination der roten Blutkörperchen deutlich zu konstatieren war.

(Bendix.)

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Bocciardo, Über die semiotische Bedeutung rhythmischer Stösse des Kopfes. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bolton, Joseph Shaw, The Functions of the Frontal Lobes. Brain. II, p. 214.
3. *Bonnier, Pierre, Syndrome du noyau de Deiters. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1525.
4. Derselbe, Sur quelques réactions bulbaires. ibidem. LV, p. 348.
5. Bumke, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. Centralbl. für Nervenheilk. No. 166, p. 673.
6. Burr, Charles W., The Relation of the Prefontal Lobes to Mental Function. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 217.
7. *Campbell, Alfred, The Cortical Localization of the Auditory Area. The Journ. of Laryngol. XVIII, p. 339.
9. *Courtois, Jean, Quelques symptômes observés dans les lésions du lobe occipital. Thèse de Paris. Michalon.
10. *Cunningham, D. J., Right-Handeness and Left-Brainedness. The Journ. of the Anthropol. Instit. of Great-Britain. Vol. XXXII, p. 273.
11. *Cushing, Harvey, The Blood-Pressure Reaction of Acute Cerebral Compression, Illustrated by Cases of Intracranial Hemorrhage. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 1017.
12. Cyon, E. von, Zur Physiologie der Zirbeldrüse. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 327.
13. Demaria, Enrique B., Travail expérimental sur les centres d'origine des nerfs oculomoteurs et pathétique chez le chien. Archives d'Ophthalmol. Bd. 23, p. 435.
14. Du Bois Reymond, Hirnrinde und Augenbewegungen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 250. **(Sitzungsbericht.)** s. Sterling No. 77.
15. Eckhard, C., Zur Deutung der Entstehung der vom vierten Ventrikel aus erzeugbaren Hydrurien. Zeitschr. für Biologie. Bd. XXVI, p. 407.
16. Emanuel, Gustav, Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zugcurve des Frosches. Archiv für die ges. Physiol. des Menschen und der Tiere. Bd. 99, p. 363.
17. Erp Taalman Kip, M. J. van, Studien over Associaties. Psych. en neurol. Bladen. 1. blz. 7.
18. *Farrar, Clarence B., On the Motor Cortex. The Amer. Journ. of Insanity. January.
19. *Ferenczi, Alexander, Über das sensible Gebiet der Gehirnrinde. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 31, p. 739.
20. *Ferrannini, L., Sulla fisiologia del lobo orbitario. La Riforma medica. No. 22.
21. *Fleurian, D., L'anencéphale et ses réactions vitales. Thèse de Bordeaux.
22. Frankl-Hochwart und Fröhlich, Alfred, Über kortikale Innervation der Rektalsphincteren. Neurol. Centralbl. p. 333. **(Sitzungsbericht.)**
23. Friedmann, M., Zur Kenntniss der zerebralen Blasenlähmungen und namentlich des Rindenzentrums für die Innervation der Harnblase. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1591.
24. Fürst, L., Über Ernährungs- und Funktionsinsufficienz des Gehirns. Therapeut. Monatshefte. No. 8, p. 400.
25. *Gaglio, G., Recherches sur la fonction de l'hypophyse du cerveau chez les grenouilles. Archives ital. de Biol. Tome 38, p. 177.
26. *Gallemaerts, Les centres corticaux de la vision après l'énucléation ou atrophie du globe oculaire. Policlinique. 1902. No. 15.
27. Derselbe, Les centres optiques primaires après l'énucléation ou l'atrophie du globe oculaire. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. No. 6, p. 369.

28. Gartje, Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der centralen Theile des Grosshirns auf das Herz und die Gefässe der neugeborenen Hunde. Obozrenje psichjatrji. p. 507. (Russisch.)
29. *Gies, William J., On the Irritability of the Brain During Anaemia. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. IX, p. 131.
30. *Gehuchten, A. van, Recherches sur la voie acoustique centrale (voie acoustique bulbo-mésencéphalique). Le Névraxe. Vol. IV, fasc. 3, p. 253—300.
31. *Derselbe, Recherches sur les voies sensitives centrales, la voie centrale du trijumeau. ibidem. 1902. p. 307—361.
32. Geigel, Richard, Ein hydrodynamisches Problem und seine Anwendung auf den Kreislauf, speziell im Gehirn. Archiv für pathol. Anat. (Virchow). Bd. 174, p. 434.
33. Goldstein, L., Beiträge zur Physiologie, Pathologie und Chirurgie der Grosshirnrinde. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 280, p. 121.
34. *Gordinier, Hermon C., Arguments in Favor of the Existence of a Separate Centre for Writing. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 490.
35. *Gorschkoff, A., Des centres du goût et de l'odorat dans l'écorce cérébrale. Trav. de la Clinique de mal. ment. et nerv. à Saint-Pétersburg. Partie IV, p. 1—228. 1902.
36. Grünbaum, A. S. F. and Sherrington, M. A., Observations on the Physiology of the Cerebral Cortex of the Anthropoid Apes. Proceed. of the Royal Society. Vol. LXXII, p. 152, No. 479.
37. Hitzig, E., Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Monakows: „Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn.“ Archiv für Psychiatrie. Bd. 36, p. 907.
38. Derselbe, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. I. Teil. Untersuchungen über das Gehirn. II. Teil. Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Berlin. Aug. Hirschwald und Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 299 und 842.
39. Jensen, Paul, Über die Blutversorgung des Gehirns. Wiener klin.-therapeut. Wochenschr. No. 44, p. 1249.
40. Imamura, Shinkichi, Über die corticalen Störungen des Sehactes und die Bedeutung des Balkens. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 100, p. 495.
41. Kalberlah, Über die Augenregion und die vordere Grenze der Sehsphäre Munks. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 1014.
42. *Kingsford, A. B., On the Action of the Rolandic Cortex in Relation to Jacksonian Epilepsy and Volition. The Journ. of Mental Science. Vol. XLIX, No. 206, p. 420.
43. Langelaan, J. W. and Beyermann, D. H., On the Localisation of a Respiratory and a Cardiomotor Centre on the Cortex of the Frontal Lobe. Brain. Vol. CI, p. 81.
44. *Le Fort, Quelques considérations sur le rôle du cerveau droit dans les fonctions du langage. Thèse de Paris. 1 avril.
45. Lewandowsky, H., Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 129.
46. Loeb, Jacques, Über der segmentalen Character des Athemcentrums in der medulla oblongata der Warmblüter. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 96, p. 536.
47. *Makuen, G. Hudson, On the Development of the Faculty of Speech. Internat. Med. Magazine. July.
48. *Massalongo, R., Contribution à l'origine corticale des tremblements. Revue Neurologique. No. 9, p. 455.
49. *Mazzi, Alberico, Contributo clinico allo studio delle funzione psichiche del cervello. Il Morgagni. I, No. 3, p. 198.
50. *Meltzer, S. J. and Meltzer, Clara, The Share of the Central Vasomotor Innervation in the Vasoconstriction Caused by Intravenous Injection of Suprarenal Extract. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. IX, p. 147.
51. Merzbacher, Untersuchungen über die Funktion des Centralnervensystems der Fledermaus. (Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Centralnervensystems der Säugetiere). Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 96, p. 572.
52. *Mislawsky, N., Cortex Cerebri and Iris. The Journal of Physiology. Vol. XXIX, p. 15.
53. Mörchen, Friedrich, Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. X, p. 272 u. 382.
54. *Motora, Yujiro, A Study on the Conductivity of the Nervous System. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIV, p. 329 und Neurologia. II, Heft 1 (japanisch).
55. Narbut, W. v., Der Hirnanhang und seine Bedeutung für den Organismus. Dissert. St. Petersburg.
56. *Neuburger, Max, Was lehrte Swedenborg über die Funktion der Vierhügel? Janus. Sept. p. 460—462.

57. Onodi, A., Die Rindenzentren des Geruches und der Stimmbildung. Archiv f. Laryngol. Bd. 14, p. 73 und Rev. hebd. de Laryngol. No. 15, p. 417.
58. Orleanski, Über den Zustand des cerebralen Blutumlaufes, der durch die mechanische Verhinderung der Athmung hervorgerufen wird. Neurol. Centralblatt. p. 490. (Sitzungsbericht.)
59. *Ormea, A. d', Sur les modifications de la circulation cérébrale à la suite de l'administration de quelques essences. Archives ital. de Biol. Tome XL, p. 141.
60. *Parhon, C. et Parhon, Constance Mme., Contribution à l'étude des localisations dans le noyau de l'hypoglosse. (Etude anatomo-pathologique du bulbe rachidien dans un cas de cancer de la langue). Revue Neurolog. No. 8, p. 461.
61. Parsons, J. Herbert, The Effects of Increased Intracranial Pressure upon the Ocular Circulation in the Dog. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. XI. (Sitzungsbericht.)
62. Pick, A., Neuer Beitrag zur Frage von den Hemmungsfunktionen des akustischen Sprachcentrums im linken Schläfenlappen. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 1049.
63. *Pick, Friedel, Über transcorticale Störungen des Bewegungsapparates. Deutsch. Archiv für klinische Medizin. Bd. 76, p. 174.
64. *Pirrone, D., Contributo sperimentale allo studio della funzione dell'ipofisi. La Riforma medica. No. 7—8.
65. *Pussep, Die Blutcirculation im Gehirn während des Coïtus. Obosrenje psichiatrii. 1902. Oct.-Dez.
66. *Reusz, F. von, Neues Verfahren bei Kleinhirnoperationen an Tauben. Biol. Sect. der Termèszettudomànyi Társulat. a 14 Mai 1902.
67. Roncoroni, Luigi, Alcune esperienze interno all'azione del calcio sulla corteccia cerebrale. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. XXIX, p. 157.
68. Rothmann, Max, Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 48, p. 10.
69. *Savage, G. C., The Voluntary and Involuntary Brain Centres Controlling the Ocular Muscles. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1185.
70. Schukowskij, Ueber den Einfluss des Rads auf die psychomotorischen Centren. Obozrenje psichjatrji. p. 801. (Russisch.)
71. *Schupfer, Ferrucio, Sul centro corticale della deviazione del capo e sul centro grafico. Riforma Medica. Anno XIX, num. 27.
72. *Sellier et Verger, Etude expérimentale des fonctions de la couche optique. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 485.
73. Sergi, S., Sulla natura del fenomeno della rotazione intorno all'asse longitudinale negli animali con lesioni unilaterali del cervelletto. Il Policlinico. Fasc. 1.
73a. Derselbe, Rotazione intorno all'asse longitudinale negli animali con lesioni unilaterali del cervelletto. Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. I—II.
74. *Derselbe, Contributo allo studio anatomo-clinico del lemnisco principale. Riv. di patol. nerv. e mentale. No. 4.
75. *Siemon, Wilhelm, Weitere Beiträge zu den Beziehungen zwischen Gehirn und Auge. I., II. Inaug.-Dissert. Marburg.
76. *Spira, Über die Lokalisation der Sprachcentren. Przeglad lekarski. No. 35—38. (Polnisch.)
77. Sterling, W., Hirnrinde und Augenbewegungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. V—VI, p. 487.
78. Sternberg, M., Die centrale Lokalisation der Mimik. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 288. (Sitzungsbericht.)
79. Derselbe und Latzko, Wilhelm, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 24, Heft 3—4, p. 209.
80. Stieda, Wilh., Über die Funktion des nucleus caudatus. Neurolog. Centralbl. No. 8, p. 357.
81. *Symington, Johnson, Observations on the Relations of the Deeper Parts of the Brain to the Surface. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 241.
82. *Zeri, Agenore, Sui rapporti della pressione intracrania e sui fenomeni della compressione bulbare. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 81.
83. Zia, Hassan, Retraktionsbewegungen des Auges bei Reizung der Medulla oblongata. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. IX, p. 223.

Nach **Bocciardo** (1) gibt es solche rhythmische Stöße des Kopfes, welche als physiologisch zu betrachten sind, und die von rechts nach links und von hinten nach vorn erfolgen. Diese Stöße beobachtet man mit den-

selben Charakteren auch bei der Aorteninsuffizienz und bei anderen von Hypertrophie des linken Ventrikels begleiteten Herzkrankheiten.

In Fällen von Aneurysma der Aorta ascendens, der Subclavia und des Truncus anonymus beobachtet man außer Stößen, welche von hinten nach vorn erfolgen, auch seitliche Stöße, welche von links nach rechts gehen. Dieselben sind für die genannten Aneurysmen als pathognomonisch anzusehen.

Bolton (2) kommt auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen an den Gehirnen von Geisteskranken zu dem Ergebnis, daß das in der Präfrontalregion gelegene große vordere Assoziationszentrum Flechsigs den Ort der höchsten Koordinations- und Assoziationsprozesse darstellt. Dieses Zentrum zeigt einen geringen Grad der Entwicklung bei allen Formen von primärer geistiger Schwäche; atrophische Prozesse findet man ferner zuerst in diesem Zentrum bei der Entwicklung von Demenz; die Atrophie hält dabei gleichen Schritt mit dem Fortschreiten des geistigen Verfalls. — Unter der Präfrontalregion versteht Verf. die vorderen zwei Drittel der ersten und zweiten Frontalwindung mit Einschluß der benachbarten Oberfläche und des vorderen Drittels der dritten Frontalwindung.

Die neurologische Untersuchung der Großhirnrinde und der Vergleich bei gesunden und geisteskranken Individuen zeigte, daß die Pyramidenzellenschicht vornehmlich mit den Assoziationsfunktionen betraut ist. Dieselbe entwickelt sich zugleich mit der fortschreitenden psychischen Entwicklung, während die anderen Schichten der Rinde schon früher ihre größte Entwicklung erreichen. Die Dicke der Schicht wechselt mit der geistigen Begabung; bei der Demenz ist sie schmal; und um so schmäler, je größer und je vorgeschrittener die Demenz ist. Am ausgesprochensten und am frühesten bemerkbar sind diese Veränderungen der Pyramidenschicht in dem großen vorderen Assoziationszentrum; daraus ergibt sich für Verf. die oben ausgesprochene große Bedeutung dieses Zentrums und damit des Stirnlappens für die intellektuellen Prozesse.

Daß die Versuche an Affen so erheblich abweichende Resultate ergeben haben, führt Verf. besonders auf den großen Unterschied zurück, welcher zwischen den geistigen Fähigkeiten des Menschen und selbst der höchstentwickelten Affen besteht.

Bonnier (4) hat klinisch eine Reihe von bulbären Symptomen beobachtet, welche unter Schwindelerscheinungen auftreten und vom Deiterschen Kern auszugehen scheinen. Durch eine Autopsie fand er seine Beobachtungen bestätigt. Auf eine Affektion der bulbären Zentren sind besonders die den Schwindel begleitenden Störungen der Augenbewegungen, die Übelkeit, Ängstlichkeit, die vorübergehenden Gehörstörungen und Schmerzen im Trigeminusgebiet zu beziehen.

Auch die Erscheinungen des Petit mal und der epileptischen Aura und die damit einhergehende Blässe des Gesichtes, weiterhin die Speichelsekretion, das Herausstrecken der Zunge und die tonischen und klonischen Krämpfe rühren von den bulbären, vasomotorischen Zentren, den Zentren für die Speichelsekretion und die Krämpfe her. Da auch starkes Durstgefühl den Schwindelkomplex oft begleitet, so dürfte ein Durstzentrum in der Nähe der Glossopharyngeuskerne liegen. Von den Pneumogastricuszentren scheint das Gefühl von Euphorie, außerordentlichem Wohlbehagen und freier, leichter Atmung auszugehen, welches er in einigen Fällen von Erkrankungen des Bulbus beobachtete. *(Bendix.)*

Bumke (5) unterzog den von Haab im Jahre 1885 beschriebenen Hirnrindenreflex der Pupille einer neuen Untersuchung. Er verwandte zur Untersuchung der Pupillengröße das Westiensche Hornhautmikroskop,

mittelst dessen die Iris unter sehr starker Vergrößerung betrachtet wird. Bei keiner der untersuchten Personen konnte Verf. den beschriebenen Reflex, bei keiner eine Verengerung der Pupille bei der Vorstellung eines hellen Gegenstandes nachweisen. Die Haabschen positiven Resultate sind aus Mängeln der Untersuchungstechnik zu erklären. Verf. gelangt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Pupillenweite wird dadurch, daß die Aufmerksamkeit auf ein peripher gesehenes helles Objekt gelenkt wird, nicht beeinflußt, sofern Akkommodation und Helligkeit unverändert bleiben.

2. Jede intensivere Vorstellung, gleichviel welchen Inhaltes, also auch die einer Lichtquelle, bewirkt, wie überhaupt jeder lebhaftere geistige Vorgang, eine Pupillenerweiterung.

Burr (6) hat bei einem 34jährigen, bisher sehr intelligenten Manne, seit dem Beginn der Entwicklung eines Tumors im linken Lobus praefontalis eine auffallende Störung des Intellekts beobachten können und glaubt den Fall zur Entscheidung der Frage verwerten zu können, daß die Regio praefontalis in engerer Beziehung zur Verstandestätigkeit steht, als irgend ein anderer Teil des Gehirns. *(Bendix.)*

v. Cyon (12) schildert die von ihm an der Zirbeldrüse angestellten Versuche, welche ihn veranlassen, in dieser Drüse eine der Vorrichtungen zu sehen, die dazu dienen, die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit in den Hirnventrikeln zu regulieren.

Ein Teil der Versuche wurde mit Extrakten aus dieser Drüse aus geführt, um deren Wirkung auf das Herz- und Gefäßsystem zu erproben. Intravenöse Einspritzungen erzeugten keinerlei Wirkung auf den Blutdruck. Die Zahl der Herzschläge wurde beschleunigt, die Exkursionen aber wurden verkleinert. Die Wirkung beruhte auf einer Erregung des Nn. accelerantes. Bei Anwendung größerer Mengen des Extraktes wurden auch die verlangsamenden Herznervenfasern erregt (zentrale Vagusenden), und dies in so unregelmäßiger Weise, daß das harmonische Zusammenwirken der beiden antagonistischen Herznerven gestört wird, so daß der Herzschlag unregelmäßig wird.

Verf. suchte die Frage zu entscheiden, ob es sich hier um eine physiologische Wirkung eines Drüsenextraktes handelt oder um eine Wirkung der in der Drüse vorhandenen anorganischen Salze.

Die vergleichenden Versuche mit der Injektion von glycero-phosphorsaurem Kalk und Natron veranlassen Verf., das letztere anzunehmen.

Endlich machte Verf. direkte Versuche an der freigelegten Drüse. Er fand bei der elektrischen Reizung, daß der leiseste Kontakt der Elektroden eine kleine Formveränderung der Zirbeldrüse hervorrief. Dieselbe erschien als eine Zusammenziehung, die von einer leichten Lageveränderung begleitet war und rührt wahrscheinlich von einer Kontraktion der Blutgefäße der Drüse selbst her.

Da die Drüse auf der Bahn des Aquaeductus Sylvii liegt, neben der Mündung des III. Ventrikels, so glaubt Verf., daß die wechselnde Größe der Drüse dazu dient, den Abfluß resp. den Zufluß der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem oder zu dem III. Ventrikel zu regulieren.

Als eine Stütze dieser Anschauung erscheint Verf. der von Nicolas (Nancy) mitgeteilte Befund von quergestreiften Muskelfasern in der glandula pinealis. Beim Kaninchen, an denen Verf. operierte, sind dieselben zwar bisher nicht gefunden worden, doch ist das Vorkommen daselbst höchst wahrscheinlich.

Eckhard (15) hat experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Hydrurien durch Piqûre vom vierten Ventrikel aus angestellt und dazu das Operationsfeld in bestimmter, übersichtlicher Weise freigelegt. Er konnte feststellen, daß eine jede einseitige oder doppelte Verwundung der Gegend, wo die funiculi teretes verlaufen, eine deutlich zu Tage tretende zuckerlose oder fast zuckerlose Hydrurie erzeugt. Die Annahme, daß es sich um eine einfache Splanchnikushydrurie handelt, weist E. zurück. Auch die Möglichkeit, daß ein durch die Piqûre irgendwie vermehrter Zuckergehalt des Blutes die Ursache sei, ist nicht wahrscheinlich. Die Wirkung der Piqûre könnte ferner einer Reizung der Sekretionsnerven zugeschrieben werden, wogegen aber die Vagisektion spricht. Eine weitere Theorie ist die, daß durch die periphere Verengerung der Körpergefäße ein vermehrter Aortendruck mit für die Wasserausscheidung günstiger Folge der Blutwogung in den Nieren entstehe. Endlich könnte noch zur Erklärung der Hydrurie nach Piqûre angenommen werden, daß durch sie neue, unbekannte Stoffe gebildet werden, die nach Art gewisser Diuretica die wasserausscheidenden Elemente der Nieren direkt anregen, oder daß die zentrale Erregung durch diese Stoffe die Sekretion direkt anfacht. Für diese Annahme fehlt aber zur Zeit noch jeder Anhaltspunkt. *(Bendix.)*

Emanuel (16) prüfte die Versuche Ewalds nach, betreffend die Wirkung des Labyrinthtonus auf die Zugkurve des Muskels.

Eine Zugkurve wird in der Weise gewonnen, daß man einen Frosch in vertikaler Stellung befestigt und die Beine dabei frei herunterhängen läßt. Zieht man nun an den Beinen plötzlich und kräftig nach unten, so werden dieselben durch den Zug etwas gedehnt und verkürzen sich hinterher nach dem Aufhören der Zugwirkung wieder ein wenig. Läßt man die Verlängerung und nachträgliche Verkürzung graphisch aufschreiben, so erhält man die Zugkurve. Diese Zugkurve, die beim normalen Frosch ganz charakteristisch ist, nennt Verf. Tonuskurve im Gegensatz zur Leichenkurve, die beim Frosch auftritt, welchem Gehirn und Rückenmark ausgebohrt sind. Eine solche Leichenkurve, bei welcher es sich um reine Elastititätsschwingungen handelt, beobachtete nun Ewald bei sonst normalen Fröschen auch nach Entfernung beider Labyrinthe.

Verf. kommt bei seinen Untersuchungen über diese Punkte zu folgenden Ergebnissen:

Was die Tonuskurve betrifft, so kommt sie reflektorisch durch die infolge des Zuges an den Extremitäten ausgelösten sensiblen Reize zu stande. Jedoch bedarf das Rückenmark zur Vermittlung dieses Reflexes einer Mitwirkung des Labyrinths. Es ist der Ewaldsche Labyrinthtonus, der hier die Rolle spielt. Ein ähnlicher Einfluß geht ferner vom Thalamus opticus aus, welcher auch auf die Muskelbewegungen einen Einfluß ausübt.

Die Versuche von **van Erp Taalman Kip** (17) betrafen folgende fünf Assoziationsformen: 1. sprachmotorische Assoziation, 2. Verba, 3. Adjektiva, 4. innere und 5. äußere Assoziationen. Diese fünf Typen zeigten sich bei verschiedenen Personen sehr verschieden, sodaß die eine Person in der Hauptsache sprachmotorische, die andere hauptsächlich eine andere Form von Assoziation lieferte, die meisten aber eine Reihe verschiedener Assoziationsformen in mehr oder weniger gleicher Flüssigkeit. Das mehr oder weniger ausschließliche Vorkommen eines dieser Typen muß auf besondere Reizbarkeit eines bestimmten Teiles des Gehirns zurückgeführt werden.

Die sprachmotorischen Assoziationen kommen ohne Zweifel im motorischen Sprachzentrum zu Stande ohne Hilfe von anderen Teilen des Gehirns;

die äußeren Assoziationen hängen ebenfalls sicher von der Funktion verschiedener Zentren für Sinnesorgane ab (hauptsächlich vom Sehzentrum); die Adjektiva entstehen höchst wahrscheinlich durch die Tätigkeit derjenigen Teile des Gehirns, von denen aus einige der vornehmsten inneren Organe (Herz, Respirationsorgane, Vasomotoren) beeinflußt werden, durch deren Reizung die Emotionen zu stande kommen; in bezug auf die Verba muß mit einiger Reserve angenommen werden, daß sie durch die kombinierte Tätigkeit der Gyri centrales (Bewegungsvorstellungen) und des motorischen Sprachzentrums zu stande kommen; die inneren Assoziationen müssen also das Resultat eines in einer Reihe verschiedener Zentren ablaufenden Prozesses sein, ohne daß dabei die Funktion eines einzelnen Teiles stark vorwiegt.

So unvollständig und zum großen Teil hypothetisch diese Zusammenfassung auch sein mag, so viel auch dafür sprechen mag, daß bei jeder Assoziation stets mehrere Teile des Gehirns zusammen wirken, daß also die hier für jede besondere Form angegebenen Teile nur als die hauptsächlich dabei funktionierenden zu betrachten sind, ohne daß ein vollkommener Ruhezustand in den anderen besteht, kann doch angenommen werden, daß das Mehrwiegen einer dieser Hauptformen von Assoziationen bei einer bestimmten Person auf eine besondere Reizbarkeit eines bestimmten Teiles des Gehirns hinneigt. — So ist es möglich, mit Hilfe der experimentellen Wortassoziation bestimmte Typen von Personen zu erkennen, bei denen ein anatomisch ungefähr lokalisierbarer Teil der Hirnrinde eine besondere Reizbarkeit besitzt oder nicht besitzt. Nach v. E. könnte man hierbei etwa folgende Typen aufstellen: a) sprachmotorisch; b) allgemein motorisch; c) emotionell; d) abstrakt denkend; e) sinnlich denkend, je nachdem die Personen in überwiegender Anzahl sprachmotorische Assoziationen, Verba, Adjektiva, innere oder äußere Assoziationen liefern.

Obwohl die meisten Personen einen gemischten Typus zeigen, sodaß keine dieser Bezeichnungen auf sie richtig paßt, gibt es doch Individuen, die den einen oder den anderen dieser Typen repräsentieren. Da es nun entschieden vorteilhafter ist, eine Reihe von Funktionen ziemlich gleich gut zu beherrschen, als nur auf eine Vorstellungsform angewiesen zu sein, drängt sich die Frage auf, ob nicht die reinen Repräsentanten eines dieser Typen als abnorm betrachtet werden müssen, d. h. ob man nicht in der experimentellen Wortassoziation ein bequemes Mittel hat, eine in irgend einer Richtung bestehende Abnormität in Maß und Zahl auszudrücken. Ferner verdient die Frage Beachtung, ob nicht die reinen Repräsentanten eines Typus zu gewissen psychischen Abnormitäten oder Krankheiten veranlagt sind. Vielleicht dürfte damit experimentell zu beweisen sein, daß die Verschiedenheit der Symptome bei derselben Art von Krankheit (z. B. das in den Vordergrundtreten von Halluzinationen bei manischen, melancholischen oder paranoiden Zuständen) nicht in erster Reihe von der Art oder Intensität der Krankheit abhängt, sondern nur von dem Typus des Denkens, den das erkrankte Individium repräsentiert. *(Walter Berger.)*

v. Frankl-Hochwart und **Fröhlich** (22) konnten durch Versuche an Hunden die bereits bekannte Tatsache bestätigen, daß man von einer Stelle der Cortex, die am Gyrus sigmoideus hinter der Fissura cruciata liegt, den Sphinkter ani zur Konstriktion bringen kann (auch nach Durchschneidung des Sphinkter ani ext.). Sie versagt nach Durchschneidung der Erigentes. Ebenso gelang es zum ersten Male, die kortikale Relaxation des Rektumendes zu demonstrieren, aber nur nach vorhergehender Exstirpation der konstringierenden Fasern. Das Rindenfeld, von dem aus diese Wirkung

erzielt werden konnte, war im wesentlichen mit dem für die Konstriktion indentisch.

Friedmann (23) beobachtete eine Großhirnverletzung bei einem Kinde, welche eine fast isolierte, langdauernde, schließlich in Heilung übergehende Störung der willkürlichen Blaseninnervation zur Folge hatte.

Ein vorher gesunder, ca. sieben Jahre alter Knabe wurde von einem herabfallenden Ziegelstein auf der linken Kopfseite getroffen; der Schädel wurde hierselbst, nämlich an einer Stelle annähernd zwischen Scheitel und sagittaler Mittellinie, eingedrückt und etwas zersplittert; die penetrierende Wunde heilte glatt nach ihrer operativen Reinigung.

Unmittelbar nach der Verletzung fand sich ein tonischer Krampf in der rechten Hand und einige Zeit danach noch eine gewisse Schwerfälligkeit beim Schreiben. Sogleich nach dem Unfall trat als einziges, wesentliches Herdsymptom eine Erschwerung des Urinlassens ein, welche nach etwa 9 Wochen in eine ziemlich völlige, nur bei Nacht aussetzende Inkontinentia urinae überging. Diese verschwand allmählich im Laufe des zweiten Jahres.

Der Ort der Schädeldepression, die durch die Verletzung entstand, und damit nach Verfassers Meinung der Sitz des Blasenzentrums, ist an der Grenze des oberen Drittels der hinteren Zentralwindung gelegen, direkt anstoßend an das obere Scheitelläppchen nach rückwärts. Ziemlich dicht daneben nach vorwärts ist das Armzentrum zu suchen.

Verf. hebt hervor, daß auch nach den Untersuchungen von Czyhlarz und Marburg das Blasenzentrum in nächster Nähe des Armzentrums seinen Platz hat.

Wichtig und noch nicht genügend aufgeklärt erscheint der Umstand, daß in dem obigen Falle schon die einseitige Verletzung zu einer so intensiven Störung der Blaseninnervation geführt hat.

Fürst (24) konnte bei überarbeiteten und erschöpften Individuen durch Lecithin-Zufuhr sichtliche Besserungen erzielen. Es wurde dadurch nach Verfassers Meinung eine günstige Wirkung auf die Ernährung des Gehirns ausgeübt, welches letzteres Lecithin als charakteristischen Bestandteil enthält.

In einer früheren Arbeit hatte **Gallemaerts** (27) die anatomischen Veränderungen mitgeteilt, welche beim Menschen im Anschluß an die Enukleation eines Auges im zugehörigen Nervus opticus und in der Sehhirnrinde zu beobachten sind. In vorliegender Arbeit vervollständigt Verf. seine frühere Mitteilung, indem er uns mit den anatomischen Ergebnissen bekannt macht, welche in den Fällen der ersten Arbeit die Untersuchung der primären optischen Zentren, d. h. der Corpora quadrigemina anteriora, des Pulvinar und des Corpus geniculatum ext. ergeben hat. Die Zellfärbung wurde mit Pikrokarmin vorgenommen, die der Fasern nach der Methode von Kultschitzky.

Verf. fand, daß nach der Enukleation eines Auges eine Atrophie beider Corp. quadrig. ant. auftritt, wobei die Atrophie auf der Seite der Enukleation stärker zu sein pflegt. Die Veränderungen betreffen besonders die oberflächlichen Schichten, und hier hauptsächlich die Zellschicht, die Obersteiner die Optikusschicht genannt hat. Der vordere Vierhügelarm führt direkte und gekreuzte Fasern.

Das Corp. genic. ext. ist das wichtigste dieser primären optischen Zentren. In beiden Corp. genic. fand Verf. nach Enukleation eines Auges Atrophie, sich darstellend in Verminderung der Zellen und Fasern. Jedes Auge steht in Beziehung zu beiden Corp. genic.; die Atrophie ist stärker ausgesprochen in dem Corp. genic. der gleichen Seite. Die Optikusfasern endigen besonders in der lateralen Partie dieses Ganglions.

Ebenso atrophiert nach der Enukleation eines Auges das Pulvinar beider Seiten; die Atrophie ist auch hier stärker auf der Seite der Augenenukleation.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß beim Menschen enge Beziehungen zwischen der Retina und den genannten primären optischen Zentren bestehen. Ganz besonders eng sind die Beziehungen zu dem Corp. gen. ext., am geringsten zu dem Corp. quadrig. ant. Jedes dieser Zentren jeder Seite steht mit beiden Retinae durch direkte und gekreuzte Fasern in Verbindung.

Gartje (28) hat Experimente über den Einfluß der Hirnrinde und der zentralen Hirnteile auf das Herz, auf das Gefäßsystem der neugeborenen Hunde angestellt und fand dabei folgendes:

Bei den 1 Monat alten Tieren übt die Reizung des Gehirns keinen Einfluß auf das Gefäßsystem des Tieres. Dieser Einfluß wird erst vom 2. Lebensmonat manifest. Dagegen wird die Atmung bereits bei 2wöchentlichen Hunden beschleunigt, und zwar von einzelnen Gebieten aus (nämlich vom äußeren Abschnitt des vorderen Teils des gyr. sigmoideus und von den benachbarten Gebieten). Diese Tatsache beweist, daß die Atmungszentren früher tätig werden, als die vasomotorischen Zentren. Im 2. Lebensmonate traten analoge Erscheinungen bei Reizung des Gehirns auf, wie bei erwachsenen Tieren (Blutdrucksteigerung). Das Experiment fiel aber positiv aus nur bei Reizung ausschließlich des gyrus sigmoideus. In derselben Zeit wirkte die Reizung des corpus caudatum und der corpora quadrigemina ebenfalls auf die Atmung und das Gefäßsystem. Verf. nimmt jedenfalls an, daß der Einfluß der corp. quadrigem. auf das Gefäßsystem wahrscheinlich durch die Stromschleife (auf die Oblongata) bewirkt wird. *(Edward Flatau.)*

Geigel (32) sucht die Frage der Zirkulationsverhältnisse im Gehirn mit Hilfe der Hydrodynamik zu lösen und zwar dient ihm dazu das physikalische Gesetz, daß der Gesamtwiderstand in einem Strom von konstantem Volumen am geringsten wird, wenn der Widerstand in einem Abschnitt sich zu den im übrigbleibenden Abschnitt verhält, wie die Volumina der beiden Abschnitte direkt und umgekehrt wie die Exponenten.

Auf Grund dieser neuen Art der Untersuchung hält sich G. für berechtigt, seinen früher aufgestellten Satz, wonach „spastische Verengerung der Arterien Hyperdiämorrhysis ceteris paribus herbeiführen muß" aufrecht zu erhalten. *(Bendix.)*

Goldstein (33) gibt eine Zusammenstellung und Übersicht über die Arbeiten, welche die Physiologie, Pathologie und Chirurgie des Großhirns betreffen, aus den Jahren 1900—1902.

Bei der Fortsetzung ihrer Reizversuche an dem Großhirn der Anthropoiden wandten **Grünbaum** und **Sherrington** (36) ihre Aufmerksamkeit besonders der Insel zu; jedoch konnten sie selbst mit beträchtlichen Strömen von derselben aus keinen Reizerfolg erzielen.

Faradisation der unteren Stirnwindung führte gleichfalls zu keinem greifbaren Resultate. Besonders wurde dabei auf etwaige Phonation geachtet. Zwar konnten von dem hinteren Teil der unteren Stirnwindung aus hier und da von der Atmung unabhängige Bewegungen im Larynx erzielt werden, jedoch war das kein regelmäßiges Ergebnis! Verff. glauben daher, daß entweder kein Brocasches Sprachzentrum bei den Anthropoiden existiert oder daß Reizung dieses Zentrums keine Phonation hervorruft.

Wiederholte Reizungen der Präzentralwindung bestärkten Verff. in ihrer Aussicht, daß die motorische Region keine scharfe vordere Grenze besitzt; die Grenze erweitert sich nach vorn durch „Bahnung".

Bei Reizung von der Facialisregion aus beobachteten sie zweimal Vorstrecken der Zunge mit so unmittelbar sich anschließendem Kieferschluß, daß die Zunge zwischen den Zähnen festgehalten wurde; eine ähnliche, von der Rinde aus hervorgerufene unzweckmäßige Koordination trifft man bei epileptischen Anfällen an, wo sie zum Zungenbiß führt.

Exstirpation des Facialisgebietes hatte eine gekreuzte Hemiparese der Lippen, Wange, Zunge, Nasenfalte und des unteren Augenlides im Gefolge.

Exstirpation einer Handregion führte zu erheblichen Bewegungsstörungen der Hand, die sich alsbald wieder ausglichen; wurde alsdann die gleiche Region der anderen Hemisphäre exstirpiert, so war diese Operation von keinem Einfluß auf das Resultat der ersten Operation; es traten keine neuen Störungen in der erstgeschädigten und dann gebesserten Hand auf. Wurde darauf, nachdem sich auch die Bewegungsstörungen der zweiten Hand ausgeglichen hatten, der übrig gebliebene Teil der Armregion in der erst operierten Hemisphäre abgetragen, so übte diese dritte Operation weder auf die eine, noch auf die andere Hand einen Einfluß aus. In Übereinstimmug damit steht, daß sich von diesem exstirpierten Teile der Armregion aus bei elektrischer Reizung Handbewegungen nicht hervorrufen ließen. Der übrig gebliebene Teil der Armregion hatte mithin die Funktion der abgetragenen Handregion nicht mitübernommen.

Die Postzentralwindung wurde nicht erregbar gefunden, auch dann nicht, wenn die angrenzenden Teile der Präzentralwindung exstirpiert waren.

Bei einem wenige Wochen alten Schimpansen bot die Gehirnreizung ähnliche Resultate wie bei älteren Tieren.

Die Pyramidenvorderstrangbahn war, wie die Degeneration nach Abtragung der Armregion ergab, bei den verschiedenen Tieren verschieden stark entwickelt.

Von **Hitzig** (37—38) liegt hier eine zusammenfassende Darstellung aller seiner Untersuchungen über das Gehirn vor von der grundlegenden Arbeit des Jahres 1870, wo er mit Fritsch zusammen die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde zum erstenmale nachwies, bis zu seinen letzten Arbeiten auf dem Gebiete der Hirnphysiologie. Die Ergebnisse der anderen Forscher werden einer eingehenden Kritik unterworfen, und nach Sichtung der alten und auf Grund neuer Ergebnisse formuliert Verf. seine bestimmten Anschauungen, zu denen er betreffs der cerebralen Vorgänge gelangt ist.

Der ganze letzte Teil ist der Lokalisation des Sehvermögens gewidmet. Die Anschauungen Verf. gipfeln hier in dem Satz:

„Für mich besteht der Anfang alles Sehens in der Erzeugung des fertigen optischen Bildes in der Retina, die Fortsetzung des Sehens in der Kombination dieses optischen Bildes mit motorischen, vielleicht auch noch anderen Innervationsgefühlen zu Vorstellungen niederer Ordnung in den infrakortikalen Zentren und die höchste an die Existenz eines Cortex gebundene Entwicklung des Sehens in der Apperzeption dieser Vorstellungen niederer Ordnung und ihrer Assoziation mit Vorstellungen und Gefühlen (Gefühlsvorstellungen) anderer Herkunft“.

Jensen (39) hat an Kaninchen Versuche über die quantitative Blutversorgung des Gehirns angestellt und über die Abhängigkeit des Gehirnkreislaufes vom Nervensystem.

Er erhielt als Stromvolumen für das Kaninchengehirn 16,8 cm^3 Minutenvolumen.

Um festzustellen, ob der Halssympathikus des Kaninchens Vasomotoren für die Gehirngefäße besitzt, registrierte er das Stromvolumen der Carotis

interna unter normalen Umständen, nach Durchschneidung des gleichseitigen Halssympathikus und bei seiner Reizung und nach derselben. Da bei der elektrischen Reizung stets eine Abnahme des Stromvolumens wahrzunehmen war, so folgert J., daß der Sympathikus des Kaninchens Gehirnvasomotoren führt. *(Bendix.)*

Imamuera (40) hat seine experimentellen Untersuchungen über das kortikale Sehen an Hunden ausgeführt, denen er unter größter Asepsis mit einem scharfen Löffel verschiedene Rindenteile exstirpierte.

Aus den Resultaten dieser Untersuchungen geht hervor, daß die ganze Rinde der oberen Konvexität des Großhirns zum normalen Sehakt verwendet wird, indem eine Läsion derselben sowohl im frontalen als im parietalen und im occipitalen Teil eine Störung der Sehfunktion regelmäßig bedingt, daß diese Störung ferner jedes Mal größtenteils wieder ausgeglichen wird. Die Ursache für die bleibenden Sehstörungen bei Verletzungen des occipitalen Teiles des Großhirns und der hinteren Partien des Parietalhirnes ergibt sich aus den dort gelegenen Endigungen der Sehstrahlung; anders steht es aber mit der Erklärung der Sehstörung nach Verletzungen von Rindenteilen, die mit den subkortikalen Sehzentren in keiner anatomisch nachgewiesenen direkten Verbindung stehen, und zwar besonders der motorischen Zone des Großhirnes. Es beruht dies auf der Beziehung der Zentren zu einander, die in einem dynamischen Gleichgewichtsverhältnis zu einander stehen, dessen Störung eine Störung des ganzen Sehaktes bedingt. Die Störungen können sich zwar durch Teilnahme der anderen Hemisphäre an der Restitution auf dem Wege des Balkens ausgleichen. Aber nach der Restitution sind die dynamischen Faktoren ganz andere geworden, und das dynamische Verhältnis hat seine wichtigsten Faktoren in der anderen Hemisphäre, nicht mehr in der lädierten. Der Balken spielt also eine wichtige Rolle bei der Verteilung und Übertragung der Funktionen auf beide Hemisphären; daß diese Übertragung die Hauptfunktion des Balkens ist, geht daraus hervor, daß bloße Balkendurchtrennung bei normalen Hemisphären ohne alle merklichen Folgen bleibt, während bei lädierten Hemisphären und durchtrenntem Balken die Störungen viel stärker und andauernder sind, als sie bei reiner Läsion der Rinde wären. *(Bendix.)*

Kalberlah (41) glaubt durch seine Untersuchungen bei Hunden in „völlig einwandfreier Weise sicher gestellt“ zu haben, „daß die von Munk angegebene Grenze der Sehsphäre zum mindesten nicht in der von ihm behaupteten Schärfe zu Recht besteht, und eine vordere Abgrenzung einer Sehsphäre auf der Konvexität auf Grund von Rindenexstirpationen überhaupt nicht durchführbar ist“. Von der Augenregion Munks ist der mediale Anteil ganz abzutrennen, da derselbe zum Auge nicht in Beziehung stehe; die Aufstellung einer Augenregion in dem Munkschen Sinne werde hinfällig; zu Recht bestehe nur das durch den Reizversuch gefundene, durch den Lähmungsversuch voll bestätigte sogenannte: „Zentrum für Bewegung und Schutz des Auges“ von Hitzig.

Langelaan und **Beyerman** (43) führen für die Existenz eines respiratorischen und cardiomotorischen Zentrums der Hirnrinde die Ergebnisse experimenteller und klinischer Beobachtungen an. Sie konnten beim Hunde an der Spitze des Gyrus sigmoideus eine kleine Zone finden, deren Reizung Beschleunigung und Vertiefung der Atmung hervorruft mit Inspirationsstellung des Thorax; Exstirpation dieser Stelle ruft Verlangsamung der Atmung, Unregelmäßigkeit der Frequenz und Seufzen hervor. Dieselben Erscheinungen konnten aber auch bei einer 16 jährigen Frau beobachtet werden, die eines Hirntumors wegen trepaniert wurde und einen Hirnprolaps

bekam, welcher abgetragen werden mußte. Die abgetragene Hirnpartie war die Basis des mittleren Gyrus frontalis an seiner Grenze am Gyrus centralis anterior. Nach der Operation war die Sprache anfangs gestört, kehrte aber bald wieder; dagegen war sofort die Respiration unregelmäßig und von Seufzen begleitet. Als Beweis, daß die Basis des mittleren Frontalgyrus der Sitz des cardiomotorischen und die Respiration beschleunigenden Zentrums ist, führen sie einen 16jährigen Epileptiker an, welcher seit seiner Jugend nach einer Verletzung der linken Schädelgegend an krampfartigen Zuckungen litt. Zur Beseitigung der Anfälle wurden zwei in der Gegend der Basis des mittleren Gyrus frontalis liegende Narben operiert, respektive an diesen Stellen die Trepanation gemacht. Es konnte nun beobachtet werden, daß bei Druck auf diese Stelle eine Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz eintrat. Um eine Reizung dieses Zentrums scheint es sich bei manchen hysterischen Krämpfen zu handeln, welche mit Vermehrung der Pulsfrequenz und schneller Atmung beginnen, und welche die Patienten zu unterdrücken lernen, wenn sie regelmäßige Atembewegungen machen. *(Bendix.)*

Lewandowsky (45) stellte eingehende Untersuchungen über die Bedeutung des Kleinhirns bei Säugetieren an und benutzte zu diesen Versuchen besonders Hunde; aber auch Katzen, Kaninchen und Affen wurden verwendet.

Die Erscheinungen, welche im Anschluß an die Kleinhirnexstirpationen auftreten, scheidet Verf. in zwei ganz von einander gesonderte Symptomenbilder, welche auch zeitlich von einander differieren: Erstens die Zwangsbewegungen, zweitens die Ataxie.

Die Zwangsbewegungen, welche unmittelbar nach der Operation das Bild beherrschen, bestehen in Rollbewegungen, Zeigerbewegungen und Manègebewegungen und gehen immer nach der operierten Seite, vom Rücken des Tieres aus gesehen.

Während diese Störungen nach Ausfall einer Kleinhirnhälfte auftreten, führen bilaterale symmetrische Verletzungen und Exstirpationen des Wurmes zu Bewegungen nach rückwärts.

Es handelt sich bei diesen Zwangsbewegungen nicht um Reizerscheinungen wie es Luciani beschrieb, sondern um eine richtige Ausfallserscheinung.

Die Zwangsbewegungen beruhen nicht auf Störungen der Muskelinnervation, sondern auf Störungen der Ortsbewegungen, auf Störungen der Richtung des Körpers im Raume. Bei den höheren Tieren (beim Affen, besonders aber beim Menschen) tritt diese objektive Störung des Verhaltens des Körpers im Raume zurück, und es tritt dafür der Schwindel in den Vordergrund.

Der zweite Symptomenkomplex, die Ataxie, welche Luciani in die drei motorischen Komponenten, in die Astasie, Asthenie und Atonie, zerlegt hatte, ist nach Verf. eine einheitliche sensorische Ataxie. „Sie beruht auf einer schweren Störung des Muskelsinns, die zur Folge hat den Verlust der Fähigkeit, die Bewegungen abzustufen, die verhältnismäßige Stärke und Schnelligkeit und die Reihenfolge der einzelnen oder synergisch verbundener Muskelkontraktionen zu regeln; daher die Bewegungen den ausgesprochenen Charakter der Unzweckmäßigkeit erhalten."

Verf. fand, daß bei den kleinhirnoperierten Tieren stets Störungen des Lagesinns festzustellen waren, welche bisher von den Beobachtern übersehen wurden. Der Hund korrigiert z. B. nicht mehr die falsche Lage der Vorderpfote und duldet es, daß das Dorsum der Pfote den Boden berührt. Gegen den Einwurf, daß derartige Symptome nicht von Störungen der Sensibilität,

sondern von motorischer Schwäche herrührten, führt Verf. verschiedene einleuchtende Gründe ins Feld. —

Eine Lokalisation, wie beim Großhirn, läßt sich am Kleinhirn nicht feststellen; wie schon Luciani hervorhob, ist der Einfluß der Kleinhirnverletzung ein wesentlich gleichseitiger. Eine verschiedene Funktion des Wurmes einerseits, der Kleinhirnhemisphären andererseits ließ sich nicht nachweisen. Im allgemeinen ziehen gleich große Zerstörungen um so erheblichere Erscheinungen nach sich, je näher der Mittellinie sie angelegt sind.

Verf. erörtert zum Schluß die Stellung, die das Kleinhirn in der Gesamtheit des Zentralnervensystems einnimmt. Das Kleinhirn ist nicht das einzige Zentralorgan für den Muskelsinn; neben ihm ist die Großhirnrinde für den Muskelsinn von Bedeutung; doch kommen auch noch andere Teile des Zentralnervensystems dafür in Betracht.

Vergleicht man die nach Großhirn- und nach Kleinhirnexstirpation auftretende Störungen miteinander, so kommt man zu dem Schluß, daß jede Bewegung aus zwei Komponenten zusammengesetzt ist, einer bewußten, die vom Großhirn ausgeht, und einer unter der Schwelle des Bewußtseins bleibenden, welche dem Kleinhirn angehört. Die Regulierung durch das Kleinhirn greift in jede Bewegung ein, und zwar in denjenigen Teil jeder Bewegung, welcher unterhalb der Großhirnstufe des Bewußtseins verläuft.

In der aufsteigenden Tierreihe ändert sich die Arbeitsteilung zwischen Großhirn und Kleinhirn derart, daß der bewußten Komponente des Großhirns eine immer größere Arbeitsleistung zufällt; in demselben Maße ändern sich aber auch die Symptome, welche wir bei einer Schädigung resp. Erkrankung des Kleinhirns zu erwarten haben.

Loeb (46) erörterte, ob der Sitz des Atemzentrums in der Medulla obl. mit der segmentalen Theorie der Funktionen des Nervensystems vereinbar ist. Es stehen sich zwei Theorien gegenüber hinsichtlich des Aufbaues des Nervensystems. Die eine, die Segment-Theorie nimmt an, daß das Nervensystem aus Segmenten aufgebaut ist, die nur zu Organen des betreffenden Segmentes in Beziehung stehen könnten; ihr widerspricht es, daß im verlängerten Mark ein Atemzentrum liegt, das zugleich die Bewegungen des tiefer liegenden Zwerchfells beherrscht.

Die andere Theorie, die Zentren-Theorie, nimmt an, daß bei den höheren Tieren der Aufbau des Nervensystems nicht an Segmente gebunden ist, sondern daß die Segmente zu immer höheren Einheiten, zu Zentren, zusammenflössen, und daß so eine Aufwärtswanderung der Funktionen stattfände. Für diese Theorie besteht die Schwierigkeit, den segmentalen Aufbau der niederen Tiere mit dem angeblichen Zentren-Aufbau der höheren Tiere einheitlich zu erklären. —

Verf. unternimmt es, zu zeigen, daß die höhere Lage des Atemzentrums auch vom Standpunkte der Segmentaltheorie zu erklären ist, sobald man auf die früheren Stadien der embryonalen Entwicklung zurückgeht. Das Zwerchfell ist in der Anlage hoch gelegen und erhält erst später seine tiefe Stellung am Boden des Thorax; daher der eigentümliche Ursprung des Phrenicus aus dem Haliplexus. Das Atemzentrum in der Medulla obl. ist zu beziehen auf ein embryonales, hochliegendes Atemorgan, nämlich die von Rathke nachgewiesene Kiemenanlage; es ist kein übergeordnetes Zentrum, sondern ein segmentales Ganglion oder vielmehr eine Reihe von segmentalen Ganglien.

Es besteht noch die Schwierigkeit, zu erklären, daß die Phrenicuskerne und die Ganglien der kostalen Atemmuskeln nicht mehr automatisch

tätig sind, wenn sie von den Atemganglien (Kiemenganglien) der Medull. obl. getrennt sind, oder wenn die letzteren zerstört sind. Vielleicht daß die Blutbeschaffenheit nur den obersten Atemganglien gestattet, automatisch tätig zu sein, während dieselbe auf die unteren Atemganglien nicht die geeignete Reizwirkung ausübt.

Merzbacher (51) machte Reizungs- und Exstirpationsversuche an dem Gehirn von Fledermäusen (Vesperugo noctula). Die Reizung der Hirnrinde wurde an winterschlafenden — kalten — Tieren vorgenommen, da die Versuche bei wachen Tieren an der starken Blutung scheiterten. Isolierte Muskelbewegungen wurden nicht erzielt; und Verf. nimmt deswegen an, daß an dem Großhirn eine strengere Differenzierung fehlt, und nur ein diffuser Zusammenhang zwischen Hemisphäre und Bewegungsapparat vorhanden ist.

Diesen negativen Reizversuchen entsprachen die Exstirpationsversuche, die niemals zu Lähmungserscheinungen führten. Es wurden nur Zwangsbewegungen nach der einen und der anderen Seite beobachtet.

Des Großhirns und des Mittelhirns beraubte Tiere zeigten den „Anhaftreflex“.

Diesen Reflex, der das Tier in den Stand setzt, sich an einem Gegenstand mit den Zehen der Hinterpfoten festzuhalten, zeigt das vollkommen wache Tier nicht; derselbe tritt erst in einer gewissen Tiefe des Schlafes auf; sein Zentrum liegt in der Med. obl.

Die enthirnten Tiere gehen in der Weise zu Grunde, daß ganz allmählich die Tätigkeit des Zentralnervensystems von der Medulla an nach rückwärts erlischt; die distalen Teile gehen später als die proximalen zu Grunde.

Nach Kleinhirnexstirpation zeigten die Tiere eine starke Tendenz, nach rückwärts sich zu bewegen; das Flugvermögen war für immer verloren.

Bei Reizung der Med. obl. mit Kreatin nach vorheriger Entfernung des Kleinhirns stellten sich allgemeine tonisch-klonische Krämpfe ein, die ganz den Charakter von Strychninkrämpfen trugen.

Die allgemeinen Ergebnisse seiner Untersuchung faßt Verf. selbst folgendermaßen zusammen:

Die Fledermaus erweist sich als ein geeignetes Objekt zum Studium der Funktion der einzelnen Gehirnteile.

Das Gehirn der Fledermaus ist anatomisch, wie funktionell charakterisiert durch eine Anzahl von Merkmalen, die wir nur bei niederen Vertretern der Säugetierreihe finden. Die vergleichend physiologische Untersuchung der Großhirnfunktionen ergibt sehr viel Analogien mit der Funktion des Vogelgehirns.

Das Studium der Funktionen der einzelnen Gehirnteile gibt interessanten Aufschluß über das Verhalten des Gehirns im Winterschlaf.

(Referent möchte hierzu folgendes bemerken: Referent hat in den Jahren 1900 und 1901 in den „Fortschritten der Medizin“ und in den Abhandlungen der Königl. preuß. Akad. d. Wiss. zu Berlin über positive Reizerfolge berichtet, die er durch Reizung der Gehirnoberfläche der verschiedensten Vogelarten erzielt hat. Verf. vorliegender Arbeit hat diese Arbeiten gekannt; er hat sie sich im Jan. 1902 vom Referenten kommen lassen. Dennoch hat er von denselben in vorliegender Arbeit keine Notiz genommen; er hat es vorgezogen, nur die Autoren zu erwähnen, die bei der Reizung des Großhirns der Vögel zu negativen Resultaten gekommen waren.)

Es sei hier noch bemerkt, daß die Analogie zwischen dem Großhirn der Fledermäuse und der Vögel dennoch besteht, aber im entgegengesetzten Sinne. Es ist kürzlich Referenten gelungen, wie das nicht anders zu er-

warten war, von der Großhirnoberfläche der Fledermaus aus bestimmte isolierte Bewegungen durch Reizung zu erzielen. Worüber an anderer Stelle mehr).

Mörchen (53) suchte durch Sichtung der Literatur die für die Erkrankungen der Sehhügel charakteristischen Symptome aufzufinden, wobei ca. 56 einzelne Fälle von Sehhügelerkrankung verwertet wurden. Ein typisches Krankheitsbild ließ sich nicht ermitteln, ja nicht einmal ein einzelnes absolut charakteristisches Symptom. Die Erscheinungen sind zumeist auf Fernwirkungen zurückzuführen.

Als Endergebnis stellt Verf. folgende Sätze auf:

1. Die klinische Betrachtungsweise der Sehhügelerkrankungen hat bisher noch keine genügenden Anhaltspunkte für eine Lehre von Bau und Funktion des Sehhügels ergeben.

2. Ein für Sehhügelerkrankung typisches Symptomenbild scheint nicht zu existieren, ebensowenig ein charakteristisches Einzelsymptom, außer vielleicht der mimischen Facialislähmung.

3. Die Diagnose auf eine Erkrankung des Sehhügels wird sich in einzelnen Fällen, vor allem in solchen mit mimischer Facialislähmung, aus den Nachbarschaftssymptomen stellen lassen.

4. Für die Funktionen des Sehapparats besitzt der Thalamus keine wesentliche Bedeutung.

Die Ergebnisse der von **Narbut** (55) in einer Dissertation niedergelegten Untersuchungen sind folgende:

1. Der Hirnanhang hat im Organismus des Tieres seine bestimmten Funktionen.

2. Für den sich entwickelnden Organismus besitzt der Hirnanhang unvergleichlich mehr Bedeutung, als für den vollkommen erwachsenen.

3. Eine Verletzung des Hirnanhanges läßt sich durch ein besonderes klinisches Bild erkennen, welches sich durch Entstehung psychischer Depression, Störung der Gewichtsabnahme und die sie begleitenden Veränderungen in der Bewegungssphäre, sowie auch teils der Gefühlsamkeit (Anästhesie) bekundet (oft Polyurie, Polydipsie und Polyphagie) beim jungen Organismus auch ein Zurückbleiben im Wachstum.

4. Eine gänzliche Entfernung des Hirnanhanges führt in den meisten Fällen, bei Tieren in der Wuchs-Periode, zu einem tötlichen Ende; der erwachsene Organismus kann den Ausfall der Funktionen des Hirnanhanges überwinden, aller Wahrscheinlichkeit nach auf Kosten einer erheblich gesteigerten Tätigkeit der Schilddrüse.

5. Die Gewichtsverminderung des Tieres liegt im geraden Zusammenhange mit der Zerstörungsstufe des Hirnanhanges und im Gegensatz zu dem Alter des Tieres: je jünger dasselbe ist, desto stärker ist die Abnahme des Gewichtes.

6. Die Entfernung des Hiranhanges führt eine Vergrößerung der Ausscheidung von Phosphor und Stickstoff nach sich; während der Hungerperiode bei Tieren, welchen durch Exstirpation der Hirnanhang entfernt worden war, bemerkte man analoge Vorgänge.

7. Es scheint, daß der Hirnanhang einen Einfluß auf den Gaswechsel hat: bei der Exstirpation desselben beim Tiere, welches sich in normalen Nahrungsverhältnissen befindet, beobachtet man eine Verminderung des Gaswechsels.

8. Der Verlust an Gewicht bei Tieren muß augenscheinlich hauptsächlich auf Kosten der Stickstoff enthaltenden Gewebe geschehen.

9. Die Entfernung oder teilweise Verletzung des Hirnanhanges ruft keine Ausscheidung von Zucker oder Eiweiß hervor, auch beeinflußt sie nicht die Temperaturkurve.

10. Eine mechanische Reizung des Hirnanhanges, sowie gleichfalls eine Exstirpation des letzteren haben keinen Einfluß auf den Charakter des Blutkreislaufes im Gehirn.

11. Die elektrische Reizung des Hirnanhanges unterscheidet sich nicht in ihrer Wirkung auf den Blutdruck von der Reizung anderer Teile der Hirnbasis.

12. Eine Einspritzung von Hypophysin hat keinen Einfluß auf die Veränderung des Blutkreislaufes im Gehirn.

13. Der Verlust der Cerebrospinal-Flüssigkeit, infolge der Entfernung des Hirnanhanges, oder die Veränderungen in ihren Schwankungen kraft der Verletzungen des letzteren, wirkt unbestritten auf den Zustand des zentralen Nervensystems.

14. Zwischen dem Zentralnervensystem und dem Hirnanhange gibt es keinen Zusammenhang in Hinsicht leitender Wege; es existiert nur eine kurze Verbindung mit dem Trichter; die Nervenelemente des Hirnanhanges sind, sozusagen, in ein selbständiges System eingeschlossen.

15. Bei Tieren (Hunde, Katzen, Rind) sind die Nervenelemente schärfer ausgedrückt, als beim Menschen.

16. Die Innervation des Hirnanhanges entsteht aller Wahrscheinlichkeit nach, durch die sympathischen Knoten.

17. Während einer progressiven Lähmung bei Irren beobachtet man das allerniedrigste Gewicht des Hirnanhanges (0,297 g).

18. Das Gewicht des Hirnanhanges im Verhältnis zum Gewicht des ganzen Körpers erscheint mehr oder weniger in permanenter Größe.

19. Es ist möglich, daß die Erscheinungen des Infantilismus mit frühzeitigem Aufhören der Funktionen des Hirnanhanges verbunden sind.

20. Es ist durchaus grundlos, anzunehmen, daß beim Menschen der Hirnanhang sich in rudimentärem Zustande befinde. *(Autorreferat.)*

Onodi's (57) Arbeit enthält nur eine kurze Übersicht über die bisherigen Forschungen, betreffs der Rindenzentren des Geruches und der Stimmbildung. Beim Menschen ist wahrscheinlich das Riechzentrum in dem Gyrus hippocampi und im Uncus zu suchen; es fehlt zur genaueren Bestimmung noch die eingehendere Kenntnis der Physiologie und der Pathologie des Geruchsorganes. — Auch die Frage bezüglich des Sitzes des Phonationszentrums ist noch eine offene; die klinisch-pathologischen Beobachtungen beim Menschen stimmen mit den experimentellen Ergebnissen bei Tieren nicht überein; auch sind letztere nicht eindeutig.

Orleanski (58) suchte bei Hunden nach den Methoden von Lorry, Gärtner-Wagner und Hürthle den Zustand des cerebralen Blutkreislaufs bei der Asphyxie zu erforschen. Der Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit zeigte sich während der mechanischen Verhinderung der Atmung erhöht, was auf einen vergrößerten Blutgehalt des Gehirns hinweist. Es tritt eine aktive arterielle Hyperämie der Hirngefäße ein. Der Puls verlangsamt sich deutlich während der Asphyxie, während die Amplitude der Pulswelle bedeutend steigt. Beides hängt von einer Reizung der Vaguskerne in der Med. obl. ab; nach Durchschneidung der Nn. vagi fehlen diese Veränderungen.

Der allgemeine Blutdruck steigt ganz bedeutend, was nach vorheriger Durchschneidung des Rückenmarks ausbleibt; d. h. die Erhöhung des Blutdrucks bei der Asphyxie ist durch eine Reizung des vasomotorischen Zentrums im verlängerten Marke bedingt.

Es kann als erwiesen gelten, daß die asphyktischen Veränderungen im Organismus beim mechanischen Ersticken, Ersäufen und Erwürgen das Resultat des Sauerstoffhungers darstellen.

Hinsichtlich der Glandulae suprarenales, deren Sekret nach Mankowsky die Ursache der Blutdruckerhöhung bei der Asphyxie bilden soll, ist zu bemerken, daß ihre Bedeutung in dieser Beziehung als zweifelhaft anzusehen ist.

Rothmann (68) unterwarf die Gehirn- und Rückenmarksaffektionen beim Menschen, welche mit einer Erkrankung oder Unterbrechung der motorischen Bahnen einhergehen, einer Durchsicht, um die im Anschluß an die Schädigung dieser Bahnen auftretenden Störungen mit den Ergebnissen der experimentellen Pathologie zu vergleichen. Verf. kommt dabei zu dem Schluß, daß die Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen des Tierexperiments und der menschlichen Pathologie eine sehr weitgehende ist. „Die Bedeutung der Pyramidenbahn für die motorische Funktion ist beim Menschen etwas größer; ihr Ersatz durch die übrigen Bahnen kann sich nur allmählich vollziehen. Doch ist die Restitutionskraft der motorischen Funktion beim Menschen kaum geringer als bei den höheren Säugetieren, wenn auch durch den aufrechten Gang des ersteren für Arm und Bein wesentlich verändert.“

Wie bei den höheren Säugetieren die doppelseitige Zerstörung der Pyramidenbahn zu keinen wesentlichen Ausfallerscheinungen führt, so gehen auch die seltenen Fälle von reiner, spastischer Spinalparalyse beim Menschen, in denen die Pyramidenseitenstrangbahn doppelseitig erkrankt ist, ohne eigentliche Lähmung einher. Trotzdem ist die Pyramidenbahn imstande, wie die beobachteten Fälle von Halbseitenläsion der Medulla oblongata lehren, ganz allein bei Ausfall der übrigen motorischen Leitungsbahnen, die motorische Funktion ohne jede Störung aufrecht zu erhalten.

Die bei der spastischen Spinalparalyse und anderen Erkrankungen stets vorhandene Hypertonie der Beinmuskulatur darf nach Verf. nicht auf eine Erkrankung oder den Ausfall der Pyramidenbahn bezogen werden, da dieselbe bei Seitenstrangsaffektionen fehlen kann und sicher ohne dieselben zu beobachten ist. Als dauerndes Symptom des Ausfalls der Pyramidenleitung ist nur die Steigerung der Sehnenreflexe anzusehen.

Schukowskij (70) stellt Untersuchungen über den Einfluß der Radstrahlen auf die psychomotorischen Zentren auf und kam dabei zu dem Schluß, daß die Strahlen des Rads einen gewissen Einfluß auf diese Zentren ausüben, indem ihre Erregbarkeit zunächst aufsteigt, wobei die Größe dieser Steigerung und ihre Dauer von dem Quantum des angewandten Metalls abhängig sind. Dieser anfänglichen Steigerung folgt dann allmähliche Senkung der Erregbarkeit, welche in manchen Fällen sogar unter die Norm fällt.

(Edward Flatau.)

Nach **Sergi** (73—73a) ist das Auftreten von Drehbewegungen infolge der einseitigen Läsionen des Kleinhirns oder der Kleinhirnstiele dadurch bedingt, daß die Läsion immer eine Störung des motorischen und sensitiven Gleichgewichts zwischen den beiden Körperseiten verursacht. Die Störung des motorischen Gleichgewichts wird durch Hypertonie und Hypersthenie einer Seite und Atonie und Asthenie der entgegengesetzten Seite bedingt; die sensorische Störung durch den Sehschwindel, aber auch durch den Labyrinthschwindel, da die Drehbewegungen auch bei blinden Tieren auftreten können, und anderseits sind die Beziehungen zwischen Akustikus und Kleinhirn gut bekannt. *(Lugaro.)*

Sterling (77) suchte festzustellen, ob die bei „elektrischer Reizung der Nackenregion“ auftretenden Augenbewegungen als mittelbare

Folge des Reizes oder als Assoziationsbewegung anzusehen sind. Es war vorauszusetzen, daß, falls es sich dabei um eine primäre Bewegung handelte, die Augenbewegungen schon bei geringerer Reizstärke oder in einem größeren Umkreis hervorgerufen werden konnten.

Von einem bestimmten Abschnitt der Nackenregion ließ sich nun Bewegung der Augen ohne Erregung der Nackenmuskeln durch Reizung hervorrufen; und von den übrigen Abschnitten der Nackenregion aus erhielt man zunächst bei schwacher Reizung Augenbewegung allein und erst bei stärkerer Reizung Bewegung der Augen und des Nackens zugleich.

Man könnte nach diesen Befunden wohl zu dem Schlusse kommen, daß die „Nackenregion“, als „Augenregion“ anzusehen ist; es ist aber hier einzuwenden, daß sich die Bewegungen der Augen ungleich schärfer erkennen lassen, als die Bewegungen des Kopfes; und deswegen sind die genannten Reizversuche für die Lösung obiger Frage nicht entscheidend.

Verf. nahm deswegen noch eine zweite Reihe von Versuchen vor, indem er bei ganz jungen Tieren die Reizung der betreffenden Stelle ausführte. Da sich die Assoziation erst im Laufe der Zeit ausbildet, so mußte es ein Stadium der Entwicklung geben, wo die Assoziation noch nicht ausgebildet ist, wo also die primäre Bewegung allein eintritt. Es kam darauf an, bei Tieren in hinreichend jugendlichem Alter die Reizung vorzunehmen, um auf diese Weise die Grundbewegung von der Assoziationsbewegung zu unterscheiden.

Es zeigte sich, daß schon vom 8. Lebenstage an bei Hunden Nackenbewegungen bei Reizung der betreffenden Stelle auftreten, während die Augen erst vom 21. Tage an auf die Reizung der „Nackenregion“ reagieren. Es spricht diese Versuchsreihe für die Annahme, daß *die Bewegung der Augen bei Reizung der Nackenregion durch Assoziation zustande kommt.*

Sternberg und **Latzko** (79) geben in der vorliegenden Arbeit eine sehr eingehende anatomische und klinische Beschreibung eines *Hemicephalus*, welchen sie während seiner 3tägigen Lebensdauer beobachteten. Folgendes sei hier hervorgehoben; wegen der Einzelheiten ist auf die Arbeit selbst zu verweisen.

Vom Zentralnervensystem war das Rückenmark und die Oblongata bis in die Gegend des Locus coeruleus ausgebildet. Weiter aufwärts ging der ausgebildete Teil des Zentralnervensystems durch atypisch ausgebildete Hirnanteile in die häutige Masse der Area cerebro-vasculosa über, welche mikroskopisch nicht untersuchte höckrige Knollen enthielt. An der Oblongata hing ein Rudiment des Kleinhirns; dasselbe hatte weder Bindearme noch Brückenarme. Seine Verbindung war auf das corpus restiforme beschränkt Das Rückenmark zeigte Mikromyelie. Es fehlten die Pyramiden und die Oliven in der Medulla obl.; der Zentralkanal war daselbst geschlossen. Die Brücke war auf ein schmales Gebilde reduziert.

Das ganze Zentralnervensystem war von kleinen Blutungen durchsetzt, welche namentlich die graue Substanz betrafen.

In der weißen Substanz des Rückenmarks überwogen die Hinterstränge; es waren ganz faserarm die Vorderseitenstränge, es fehlten ganz die Pyramidenbahnen; von der Kleinhirnseitenstrangbahn zeigte sich ein ganz kleiner Rest; das Monakowsche Bündel war wahrscheinlich gar nicht vorhanden, ebensowenig das Gowersche Bündel.

Die graue Substanz bot überall nur ein spärliches Markfasergeflecht.

Die Schleifenfasern waren nur in geringer Zahl vorhanden; die Schleifenkreuzung fehlte.

Es fehlten vollständig Vorderhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn. Von Hirnnerven fehlten Olfactorius, Optikus, Okulomotorius und Trochlearis.

Hervorzuheben ist auch in diesem Falle von Hemicephalus die deutlich hervortretende Tierähnlichkeit des Zentralnervensystems.

Der beschriebene Hemicephalus war weiblichen Geschlechts, war bei der Geburt leicht asphyktisch, erholte sich aber rasch und begann kräftig zu schreien. Er stammte von gesunden Eltern und kam nach einer 11monatlichen Schwangerschaft auf die Welt. Seine Temperatur war niedrig (34,8). Berührung der inneren Fläche der Lippen löste kräftiges Saugen aus. Er hörte auf zu schreien, wenn er zu trinken oder zu saugen bekam. Schmerz- und Unlustreaktionen und eine Reihe von mimischen Reflexen waren wie bei normalen Kindern vorhanden. Die Hände boten Greifbewegungen und die Arme wurden zurückgelegt, wenn sie aus ihrer gewohnten Stelle gebracht wurden.

Es fehlten die Wärmeregulierung, die Leistungen der höheren Sinnesnerven und die Abwehrbewegungen. In den vorhandenen Bewegungen waren phylogenetisch alte Reflexe vorhanden.

Nach **Sternberg** (78) führen sowohl das Tatsachenmaterial, das über die mimischen Bewegungen bei Hirnherden vorliegt, wie die Erfahrungen, die über Unlust- und Schmerzempfindungen bei Anencephalen gemacht sind, zur Aufstellung eines Schemas der cerebralen Innervation der Mimik. So werden Unlust- und Schmerzreaktionen in der Medulla obl. ausgelöst: das Lächeln, gewisse Arten des Weinens und die Mimik im Beginn des Sprechens bedürfen zur Entstehung des Sehhügels. Sehr wahrscheinlich spielt die Hirnrinde für gewisse mimische Bewegungen eine wichtige Rolle.

Stieda (80) berichtet über Versuche, welche die Bedeutung des Nucleus caudatus aufhellen sollten. Es handelte sich im wesentlichen um elektrische Reizversuche bei Hunden.

Reizung des Nucleus caudatus nach vollkommener vorheriger Entfernung der motorischen Rinde und darauf folgender Degeneration der motorischen Bahnen ergab keinerlei Bewegungen der willkürlichen Muskulatur.

Es ergaben sich keine konstanten Resultate und kein Anhaltspunkt für die Funktion des Nucl. caudatus. Die eintretenden Blasenkontraktionen waren von den in den Thalamus opticus eindringenden Stromschleifen abhängig.

Zia (83) fand, daß bei an der Medulla oblongata von Katzen vorgenommenen „Manipulationen“ (Druck auf die Rautengrube nach Kleinhirnexstirpation) es zu Retraktionsbewegungen der Bulbi kommt. Diese Retraktionsbewegungen werden mithin nach Verf. von der Med. obl. ausgelöst, in ähnlicher Weise wie Bach und Meyer den Lichtreflex der Pupille und die Pupillenweite von der Med. obl. aus beeinflussen konnten.

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Bach, L., und Meyer, H., Weitere experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. LVI, Heft 2, p. 297.
2. Dieselben, I. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion und Pupillenweite von der Medulla oblongata et spinalis. II. Besprechung und schematische Erläuterung der Pupillenreflexbahn bei mono- und bilateraler Pupillenreaktion. ibidem. LV, p. 414.

2a. *Barbieri, N. Alberts, Les ganglions nerveux des racines postérieures appartiennent au système du grand sympathique. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 564.
3. Bickel, Adolf, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart. Enke.
3a. Bikeles, G., und Franke, M., Die sensible und motorische Segmentlokalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p 205.
4. Bramwell, Edwin, A Contribution to the Spinal Root Localisation of the Knee-Jerk, Achilles-Jerk and Plantar Reflex. Review of Neurology. Vol. I, p. 392.
5. Brissaud, E., et Bauer, A., Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. Journal de Neurologie. No. 14, p. 303.
6. Brissaud, E., und Bauer, A., Über die spinale Metamerie in Bezug auf die Lokalisation der Amyotrophien. Centralbl. f. innere Medizin. No. 10.
7. *Dejerine, J., Contribution à l'étude des localisations sensitives spinales. Journ. de Physiologie et de Pathol. gén. V, p. 657.
8. Derselbe et Egger, M., Contribution à la physiologie pathologique de l'incoordination motrice (Ataxie d'origine périphérique et ataxie d'origine centrale). Revue Neurologique. No. 8, p. 397.
9. Fano, G., Contribution à l'étude des réflexes spinaux. Recherches expérimentales. Archives ital. de Biol. XXXIX, p. 85.
10. Finkelnburg, Rudolf, Experimentelle Untersuchungen über Drucksteigerungen im Rückenmarksack. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXVI, p. 883.
11. Goyon, J. de, Etude expérimentale et clinique de la conduction sensitive dans la moelle épinière. Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol.
12. *Henri, Victor, Etude des contractions musculaires et des réflexes chez le Stichopus Regalis. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 669.
13. *Jenkins, O. P., and Carlson, A. J., The Rate of the Nervous Impulse in the Ventral Nerve-Cord of Certain Worms. The Journ. of Compar. Neurol. XIII, No. 4.
14. Knapp, Philip C., and Thomas, J. J., The Reflexes in Longdistance Runners. Medical Record. Vol. 64, p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
15. Köster, Georg, Über die verschiedene biologische Wertigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven (Vorläufige Mitteilung). Neurolog. Centralblatt. No. 23, p. 1093.
16. Kohnstamm, Oscar, Die absteigende Tectospinalbahn, der nucleus intra-trigeminalis und die Lokalzeichen der Netzhaut. ibidem. No. 11, p. 514.
17. Derselbe, Der Reflexweg der Erkältung und der Temperaturreize überhaupt. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 16, p. 279.
18. *Langelaan, J. W., Over de beteekenis van den peesreflex. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift van Geneeskunde. No. 14.
19. Levinsohn, Neue Untersuchungen über die Bahnen des Pupillenreflexes. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
20. Marinesco, G., Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal. La Semaine médicale. No. 40.
21. Munk, Hermann, Über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Acad. d. Wissensch. Bd. 48.
22. Obarrio, J. M., Localisations médullaires. Thèse de Buenos-Ayres. 1902.
23. Parhon, C., et Parhon, Constance Mme., Nouvelles recherches sur les localisations spinales. Journal de Neurologie. No. 12, p. 263.
24. *Philippson, Maurice, Contribution à l'étude des réflexes locomoteurs. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVI, p. 61.
25. Rothmann, M., Leitungsbahnen des Berührungsreflexes. Vereinsbeil. No. 50 der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 390. **(Sitzungsbericht.)**
26. *Schupfer, F., Sui reflessi rotulei e su alcune degenerazioni ascendenti e discendenti nelle lesioni trasverse sopralombari del midollo spinale. Boll. della R. Acad. Med. di Roma. Anno XXIX, fasc. VI.
27. Sherrington, C. S., and Laslett, E. E., Observation on some Spinal Reflexes and the Interconnexion of Spinal Segments. Journ. of Physiol. XXIX, p. 58.
28. *Snider, O. Henley, Passiflora in Nervous Reflexes. Medical Summary. September.
29. Spiller, William G., and Frazier, Charles H., An Experimental Study on the Regeneration of Posterior Spinal Roots. Univ. of Penns. Med. Bulletin. Vol. XVI, p. 126.
30. Stcherbak, A. E., Neue Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. Neurolog. Centralbl. No. 5, p. 196 und Revue Neurologique. No. 1, p. 17.
31. *Ugolotti, F., Nuove ricerche sulle vie piramidali nell' uomo. Riv. di patol. nerv. e mentale. No. 4.

In der ersten dieser Arbeiten unternahmen **Bach** und **Meyer** (2) weitere Versuche in dieser bereits mehrfach von Bach studierten Frage und gelangten zu folgenden Ergebnissen:

1. Vollständige, selbst mehrfache Durchschneidung des Halsmarkes mehrere Millimeter spinalwärts von der Rautengrube bringt bei der Katze keine Änderung der Pupillenreaktion hervor. Im Momente der Durchschneidung erfolgt eine Erweiterung der Pupille; wenige Sekunden darauf ist aber der Lichtreflex der Pupille in gleicher Weise vorhanden, wie zuvor. 2. Doppelseitige Durchschneidung der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube hat bei einer ganz bestimmten Lage des Schnittes sofortige Lichtstarre beider Pupillen zur Folge. 3. Bei einem am spinalen Ende der Rautengrube rechtsseitig angelegten Schnitte trat linksseitige Lichtstarre auf bei zunächst prompter Reaktion der rechten Pupille. 4. Die Freilegung der Medulla oblongata mit ihren leichten mechanischen und sonstigen Reizen genügt meist, um den Lichtreflex der Pupille erheblich herabzusetzen oder vollständige Starre hervorzurufen. Besonders ist dies der Fall, wenn man die Rautengrube einige Zeit frei liegen und verschiedene etwas stärkere Reize einwirken läßt. Dabei besteht ausgesprochene Miosis und öfters ungleiche Weite der Pupillen (Tabespupillen). Diese Starre konnten die Autoren mehrmals über $^1/_4$ bis 1 Stunde beobachten. Sie wird aber sofort in außerordentlich prompte Reaktion umgewandelt durch einen in der Mitte der Rautengrube oder höher gelegenen doppelseitigen Schnitt durch die Medulla oblongata. Diese prompte Reaktion wurde bis zu einer Stunde nach der Durchschneidung beobachtet. 5. Einseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube und cerebralwärts davon läßt die vorher träge oder aufgehobene Lichtreaktion der Pupille beiderseits wieder flott werden. Die Versuche ergaben demnach das Vorhandensein einer ganz zirkumskripten, nahe der Mittellinie und dem Atemzentrum am spinalen Ende der Rautengrube gelegenen Zone, die für den Lichtreflex der Pupille von größter Bedeutung ist. Die Versuchsergebnisse lassen sich daher durch die Annahme eines regulierenden Einflusses dieser Stelle auf den Lichtreflex der Pupille, am besten wohl durch die Annahme eines daselbst gelegenen Reflexhemmungszentrums erklären. Cerebralwärts davon liegt ein in bezug auf den Lichtreflex der Pupille untergeordnetes Reflexzentrum und zwar jenseits der hinteren Vierhügel.

Auf Grund dieser Ergebnisse versuchen die Autoren in der zweiten Arbeit eine Darstellung des Verlaufes der Pupillenreflexbahn und des Ablaufes des Pupillenreflexes selbst zu geben.

Man muß danach zwei Reflexbogen annehmen, einen, der sich in der Vierhügelgegend und einen, der sich am spinalen Ende der Rautengrube schließt. Letzterer übt einen regulierenden und hemmenden Einfluß auf den Ablauf des Pupillenreflexes aus und ist in gewissem Sinne dem erstgenannten Reflexbogen übergeordnet. Die Bahnen, welche als Pupillenreflexbahnen in Betracht kommen, wären dann folgende:

Die Pupillarreflexbahn beginnt in der Netzhaut. Nach dem Austritte aus dem Auge verlaufen die Pupillarreflexfasern im Optikus. Im Chiasma findet dann bei Tieren mit totaler Kreuzung der Sehfasern auch eine totale Kreuzung der ersteren statt. Beim Kaninchen, bei welchem ein kleiner Teil der Sehfasern ungekreuzt verläuft, dürfte bezüglich der Pupillarreflexfasern trotzdem eine vollständige Kreuzung stattfinden. Für den Menschen dürfte ziemlich sicher stehen, daß ebenso, wie eine partielle Kreuzung der Sehfasern, auch eine solche der Pupillarreflexfasern eintritt. Im Tractus opticus verlaufen dann die Seh- und Pupillarfasern zusammen und trennen sich kurz

vor dem äußeren Kniehöcker derart, daß erstere hauptsächlich oder ausschließlich in den äußeren Kniehöcker eintreten, während letztere nach den Vierhügeln hinziehen und in den vorderen Vierhügelarm eintreten. Von hier aus wird die Erregung teilweise wieder zum Auge hingeleitet, teilweise gelangt sie aber zur Medulla oblongata, zu einem dort befindlichen Hemmungszentrum.

Was nun den erstgenannten kürzeren Reflexbogen betrifft, so müssen wir annehmen, daß zunächst zwischen der Endigung seines zentripetalen und dem Ursprunge des zentrifugalen Teiles Schaltzellen vorhanden sind, die in den Zellen der Bogen- und Radiärfasern zu suchen sein dürften. Die Bogen- und Radiärfasern des Vierhügels wären demnach der Beginn des motorischen Teiles des Pupillarreflexbogens. Sie kreuzen sich ventral vom hinteren Längsbündel in der Haubenkreuzung zwischen den austretenden Wurzelbündeln des Okulomotorius und gesellen sich wahrscheinlich letzteren zu, ohne mit dem Okulomotoriuskerne in Beziehung zu treten. (Die Autoren suchen nämlich nachzuweisen, daß die Erregung dieses Kernes bei der Pupillenreaktion nicht in Betracht kommt, sondern letztere im Ganglion ciliare ausgelöst wird.) In dem Stamme des Okulomotorius ziehen die Fasern in die Orbita, gelangen in die Radix brevis des Ganglion ciliare und enden in demselben unter Umspinnung von Zellen dieses Ganglions. Von diesen Zellen wird die Erregung durch die Ciliarnerven auf den Musc. sphincter pupillae übergeleitet.

Für den zweiten von den Vierhügeln zum untersten Ende der Rautengrube verlaufenden Reflexbogen erklären die Autoren als absteigende Bahn die Schleifenbahn, als aufsteigende das hintere Längsbündel. Unsicher ist, ob diese Bahnen die Erregung auf Zellen des Okulomotoriuskernes übertragen oder erst auf das Ganglion ciliare. Möglich ist es auch, daß diese Hemmungsfasern auf die genannten Schaltzellen im Vierhügeldach wirken. Ebenso ist nicht sicher bekannt, an welcher Stelle diese Fasern sich den Wurzelbündeln des Okulomotorius zugesellen; sie dürften aber gewiß im Stamme des Okulomotorius enthalten sein und im Ganglion ciliare endigen.

Der Arbeit ist ein Schema beigegeben, das diese Verhältnisse veranschaulicht.

In Fortsetzung der früher besprochenen Arbeiten tragen **Bach** und **Meyer** (1) drei weitere Versuche nach, in denen sie verschiedenartige Reizungen der Medulla oblongata setzten, welche ergaben, daß am distalen Ende der Rautengrube nahe der Mittellinie ein Hemmungszentrum für den Lichtreflex der Pupille, sowie ein Hemmungszentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen liegt.

Die Annahme, daß in der Medulla oblongata das Pupillenerweiterungszentrum gelegen sei, ist ferner nach diesen Versuchen dahin zu berichtigen und zu ergänzen, daß in der Medulla oblongata ein — allerdings sehr wichtiges — Zentrum für die Pupillenerweiterung und zwar höchstwahrscheinlich ein Hemmungszentrum gelegen ist. Außer diesem existieren aber ziemlich sicher noch mehrere andere, für die Pupillenerweiterung höchst belangvolle Stellen im Cerebrospinalsystem.

Die umfangreiche Arbeit **Bickel**'s (3) zerfällt in zwei Abschnitte. In dem ersten beschäftigt er sich mit den Verhältnissen an niederen Vertebraten und teilt Versuche mit über den Einfluß der einzelnen Rezeptoren des Körpers auf die Regulation der Bewegungen von Körperteilen und zwar zunächst der Rezeptoren der Vorderextremitäten, dann der Labyrinthe und schließlich der übrigen Rezeptoren des Körpers auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten. Weitere Versuche

sind dem Studium des Einflusses der einzelnen Zentren, des Vorder-, des Zwischen- und des Mittelhirnes auf die Regulation der Bewegungen der centripetalgelähmten Hinterextremitäten gewidmet. Aus allen diesen Versuchen ergibt sich, daß sowohl durch die Unterbrechung der peripheren zentripetalen Bahn, als auch durch die Abtragung bestimmter Hirnteile Störungen in der Regulation der Bewegungen auftreten, die nach ihrem äußeren Bilde lediglich graduell verschieden sind. Fast überall findet sich eine fehlerhafte Lagerung der Gliedmaßen oder eine abnorme Stellung ihrer einzelnen Teile zu einander, eine Bewegung, die über das normale Maß hinausgeht oder auch gelegentlich hinter ihm zurückbleibt, die zu rasch, zu abrupt oder zu langsam ausgeführt wird. Verbindet man zwei Operationen, von denen jede für sich schon die obigen Störungen erzeugt, so tritt eine einfache Zunahme derselben ein.

Die zentripetalen Nerven einer Extremität sind ihre vornehmsten Bewegungsregulatoren, sie sind die Regulatoren erster Klasse. Durch sie werden den Zentren bestimmte Reize zugeführt, und die Zentren lassen diese Reize gewissermaßen wieder rückwirken auf den Ort ihrer Herkunft, auf die Muskulatur der betreffenden Körperteile. Diese Zentren werden aber weiterhin von allen anderen Rezeptoren des Körpers, den Regulatoren zweiter Klasse, beeinflußt und die Reize, die sie von ihnen empfangen, kommen den Bewegungen jener Körperteile zu gute.

Die Ausschaltung der zentripetalen Erregungsleitung von einem Körperdistrikt aus vermag diesen noch nicht aller Kontrolle der Zentren zu entziehen. Diese regulieren seine Bewegungen auch weiterhin, wenn auch in geringerem Maße. Erst wenn alle Rezeptoren des Körpers ausgeschaltet sind, ist der betreffende Teil bar jeder Regulation. Mit dem Wachsen der Zahl der eliminierten Rezeptoren und Zentren sinkt aber auch die Zahl und die Stärke der Antriebe für die Bewegungen der betreffenden Gliedmaßen überhaupt. Daraus geht hervor, daß dieselben Reize, welche der Regulation der Bewegung dienen, auch gleichzeitig die integrierenden Bestandteile der motorischen Impulse an sich sind. Dieselben Zentren, welche die motorischen Impulse abstufen, nehmen auch teil an ihrer Erregung.

Der zweite Abschnitt der Arbeit enthält die Versuche an höheren Vertebraten und zwar wieder. solche über den Einfluß der Rezeptoren der Vorderextremitäten, dann solche über den Einfluß des Labyrinths, der Photorezeptionsorgane und der übrigen Rezeptoren, schließlich der sensomotorischen Rindenzonen, des Kleinhirns und der übrigen Zentren auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Im großen ganzen erhielt B. bei diesen Versuchen identische Resultate mit den an niederen Tieren gefundenen. Ein Unterschied bestand nur darin, daß, während beim niederen Tiere nach der zentripetalen Lähmung der hierdurch erzeugte Komplex an Störungen in der ganzen Folgezeit unverändert intensiv fortbesteht und die zweite Operation nur eine einfache Steigerung dieser Erscheinungen bedingt, die Versuche an höheren Tieren einen komplizierteren Verlauf nehmen. Nach der zentripetalen Lähmung kompensieren sich hier zunächst die Bewegungsstörungen. Wird dann ein weiterer Rezeptor oder ein Zentrum eliminiert, so treten wieder Störungen auf, die der Summe der Störungen, die jede Operation für sich erzeugt, entsprechen. Während also bei niederen Tieren nach Ausschaltung der zentripetalen Bahn der bewegten Teile die übrigen intakten Rezeptoren und Zentren für diese Teile noch regulatorisch tätig sind, so üben sie bei höheren Tieren nicht nur diese Funktion aus, sondern entfalten sogar noch eine gesteigerte Arbeit

in dieser Richtung. In dieser Erscheinung findet das Kompensationsvermögen der höheren Tiere seinen Ausdruck.

Bikeles und **Franke** (3a) haben eingehende Untersuchungen über die Segmentlokalisation der sensiblen und motorischen Anteile des Plexus brachialis angestellt. Zur Untersuchung über die Ursprungsverhältnisse der sensiblen Nerven fanden sie die Marchische Methode am geeignetsten und erhielten nach Resektion der sensiblen Anteile des N. radialis, ulnaris und medianus bei Kaninchen, Hund und Katze an den Ursprungsstellen dieser Nerven eine Anhäufung von schwarzen Schollen. Danach ergab sich, daß diese Nerven aus mehreren Segmenten entspringen, und zwar a) der Nervus radialis aus dem siebenten und achten Cervikalsegment, b) der N. medianus aus der Höhe des siebenten und achten Cervikal- und ersten Dorsalsegments und c) der N. ulnaris nur aus dem achten Cervikal- und ersten Dorsalsegment.

Zur Konstatierung der Ursprungshöhe der motorischen Fasern bedienten sie sich der Nisslschen Methode. Die Veränderungen, welche sie fanden, bestanden in einer Degeneratio axonalis mit deutlicher Chromatolyse und Kernverlagerung; sie waren besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen ausgeprägt. Das Ergebnis war folgendes; der Triceps-(anconeus-)Ast des Radialis nimmt für sich im siebenten Cervikalis den größten Teil der dorsolateralen, im achten Cervikalis die „intermediäre“ Gruppe in Anspruch. Den übrigen Ästen des Radialis entsprechen ausschließlich in der dorsolateralen Gruppe lateral und meist im siebenten und achten Cervikalsegment nach hinten gelegene Zellen, während die Nn. medianus und ulnaris überwiegend gerade aus dem medialen Teil dieser Gruppe entspringen. Bei der Katze differieren die Befunde einigermaßen von denen beim Hunde, doch bleibt das gegenseitige Verhältnis für den Ursprung der motorischen Anteile der drei Nerven unverändert. Es ergab sich für den Radialis sechster (wenig unterhalb), siebenter und achter Cervikalis und erster Dorsalis; für den Medianus siebenter (unterhalb), achter Cervikalis und erster Dorsalis; für den Ulnaris siebenter (unterhalb), achter Cervikalis und erster Dorsalis. Auch bei der Katze ist die axonale Degeneration nur in den lateralen Zellengruppen des Vorderhornes anzutreffen. *(Bendix.)*

Bramwell (4) untersuchte mikroskopisch das Rückenmark eines Tabikers, der folgende Symptome dargeboten hatte: Beiderseits Verlust der Achillessehnenreflexe, links des Patellarreflexes. Der rechte Patellarreflex erhalten. Keine Ataxie, kein Rombergsches Phänomen, keine Anästhesie oder Analgesie. Die Plantarreflexe zeigten den Flexorentypus. Der Patient ging plötzlich infolge eines intrathorakalen Tumors zugrunde. Auf Grund der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks gelangt der Autor zu nachstehenden Schlüssen: 1. Der Verlust des Achillessehnenreflexes resultiert aus einer Läsion, die auf die fünfte hintere Lumbal- und erste Sakralwurzel beschränkt ist. 2. Der Verlust des Kniephänomens ist bedingt durch eine an die hintere vierte und dritte Lumbalwurzel angrenzende Läsion. 3. Die zentripetale Bahn für den Plantarreflex tritt wahrscheinlich durch eine hintere Wurzel unter der Ebene der ersten Sakralwurzel in das Rückenmark ein.

Brissaud und **Bauer** (5) studierten bei Kaulquappen und Fröschen die topographische Verteilung der nach Amputation von Extremitätenteilen auftretenden Veränderungen der Zellen der Rückenmarksvorderhörner. Sie nahmen einseitige Amputationen von mehr oder weniger großen Abschnitten der hinteren Extremitäten an Kaulquappen vor, zu einer Zeit, wo dieselben noch bar jeder Funktion, knapp vor der Schwanzwurzel zum Vorschein kamen.

Sie untersuchten dann nach verschieden langer Zeit die ganzen Tiere in Serienschnitten, nachdem sie sie entsprechend gehärtet, eingebettet und gefärbt hatten. Stets beobachteten sie Zellveränderungen in der Lendenanschwellung, deren Grad und Ausdehnung von dem Sitz der Operationsstelle und von der zwischen der Amputation und dem Tode verstrichenen Zeit abhing. Nicht ganz konstant zeigte die der Amputation entsprechende Rückenmarkshälfte eine Verschmälerung, die desto deutlicher war, je unvollkommener eine Regeneration der amputierten Teile sich eingestellt hatte. Die Ungleichheit betraf zum geringen Teile die weiße Substanz (hauptsächlich den Seitenstrang), zum größeren Teile war sie bedingt durch Veränderung der Zahl und Größe der Strangzellen und der multipolaren Zellen der Vorderhörner. Mit letzteren haben sich die Autoren hauptsächlich beschäftigt und geben, bevor sie auf ihre Resultate eingehen, zunächst einen Überblick über die normale Topographie dieser Zellgruppen:

In der Höhe des conus terminalis sieht man nur zwei oder drei große sternförmige Zellen an der vorderen Begrenzung des Vorderhornes, nahe der Mittellinie. In der Höhe der Lendenanschwellung findet man dann zwei Gruppen großer Zellen, 1. eine medio-ventrale, welche nach oben und unten eine Strecke weit verfolgt werden kann und 2. eine laterale, die von einigen voluminösen Zellen gebildet, im vorderen äußeren Winkel des Vorderhornes liegt. Die Zahl dieser Zellen steigt rasch an (15—18) und sie bilden einen dreieckigen Haufen an der äußeren Spitze des Vorderhornes. Dann nimmt dieser Zellhaufen wieder an Größe ab und verschwindet. Diese Gruppe stellt im allgemeinen eine ungeteilte Zellmasse dar, in der die Zellen bald ganz ungeordnet, bald in zwei Reihen angeordnet sind. Die Zellen zeigen drei Typen. Man sieht 1. spindelförmige Zellen mit in der Mitte gelagertem, die ganze Dicke der Spindel einnehmenden Kerne und schräg nach vorn und innen gerichteter Achse; 2. pyramidenförmige Zellen, die in ihrer äußeren Spitze den Kern enthalten und deren lange Achse schräg nach vorn und innen verlaufend, einen Bogen mit der Konkavität nach hinten innen beschreibt. Sie liegen in der äußeren Partie der Zellgruppe; 3. pyramidenförmige Zellen, die den Kern in ihrer nach innen gerichteten Spitze enthalten und deren Achse schräg nach vorn innen laufend einen Bogen mit der Konkavität nach vorn außen beschreibt. Diese nehmen die innere Partie der Zellgruppe ein.

Die Veränderungen nach den verschiedenen Amputationen waren nun nur auf die Zellen dieser lateralen Gruppe beschränkt. Sie bestanden in leichter oder starker Chromatolyse, mehr oder weniger kompletter Atrophie des Protoplasmas, manchmal mit alleinigem Zurückbleiben des verunstalteten Kernes oder vollständigem Verschwinden der ganzen Zelle. Nach einer frischen Amputation war die Chromatolyse deutlicher. Nach einer älteren war eine Zahl von Zellen verschwunden, die zurückgebliebenen Zellen befanden sich nicht mehr in Chromatolyse, sondern in Atrophie. Nach nochmaliger Amputation eines regenerierten Teiles trat wieder in einigen Zellen Chromatolyse auf.

Was nun die topographische Verteilung dieser Veränderungen nach den verschiedenen Amputationen betrifft, so zeigte sich folgendes: 1. Nach kleinen Amputationen (Tarsus, Metatarsus) herrschten die Zellläsionen zwischen dem kaudalen Ende der Lendenanschwellung und dem oberen Drittel des zwischen 10. und 11. Wurzel gelegenen Rückenmarkssegmentes vor. Unterhalb der 10. Wurzel war die hier noch kleine laterale Gruppe ganz ergriffen. Etwas darüber fanden sich nach innen und vorn von den veränderten bereits normale oder ganz schwach veränderte Zellen. Letztere

nahmen an Zahl bald zu, so daß näher der 9. Wurzel die veränderten Zellen bloß auf die hintere äußere Partie der lateralen Gruppe beschränkt waren. Weiter nach aufwärts zeigte diese Gruppe keine Veränderung mehr, höchstens eine leichte Massenabnahme.

2. Nach Amputation des Unterschenkels (unterhalb des Knies) waren die Veränderungen viel ausgebreiteter, begannen ebenfalls am kaudalen Ende der Lendenanschwellung, endigten aber erst oberhalb der 9. Wurzel. In der Höhe der 10. Wurzel war die laterale Gruppe noch ganz ergriffen, weiter nach oben nur ihr hinterer äußerer Anteil und eine kleine Partie der vorderen Region. Hier war ihr vorderer innerer Abschnitt von normalen Zellen eingenommen, deren Zahl nach oben immer mehr zunahm, so daß oberhalb der 9. Wurzel die lädierten Zellen nach hinten und außen gedrängt wurden, um schließlich ganz zu verschwinden.

3. Nach Amputationen des Oberschenkels (unterhalb der Hüfte) stiegen die Veränderungen bis in die obere Partie des Segmentes zwischen 9. und 8. Wurzel. Bis zur Mitte des Segmentes zwischen 10. und 9. Wurzel war die ganze Gruppe schwer geschädigt. Dann traten weiter nach oben normale Zellen innen und vorn auf und drängten die veränderten in die hintere äußere Partie der Zellgruppe.

Es repräsentiert demnach die untere Gruppe die Muskeln um die Fußgelenke und setzt sich zusammen aus multipolaren Zellen des kaudalen Endes der Lendenanschwellung, höher oben aus Zellen, die in den hinteren Partien der Vordersäulen gelegen sind. Die Gruppe, welche die Muskeln um das Tibio-tarsalgelenk und am Unterschenkel beherrscht, wird von Zellen gebildet, die vor den früheren und nach innen von ihnen liegen. Sobald die untere Gruppe verschwindet, nehmen sie ihre Stelle ein und gelangen so in die äußere hintere Region der lateralen Gruppe. Wie dies geschehen ist, okkupieren die Zellen, welche den Muskeln um das Hüftgelenk und Kniegelenk entsprechen, die vordere innere Partie dieser Gruppe.

Brissaud und **Bauer** (6) führen die wenig befriedigenden Resultate, welche Ferrannini nach Amputation und Disartikulation von Gliedmaßen erhielt, darauf zurück, daß die Verletzungsstellen der Muskeln nicht genügend abgegrenzt waren und dadurch Zellveränderungen in verschiedenen Rückenmarksabschnitten auftraten, welche dem Schema der spinalen Metamerie nicht zu entsprechen schienen. *(Bendix.)*

Dejerine und **Egger** (8) bringen zwei genaue Beobachtungen von Fällen von Hemianästhesie zentralen Ursprung, die neue Tatsachen für das Studium der Frage nach der Genese der Ataxie enthalten.

In beiden Fällen trat eine Hemiplegie der linken Seite auf, war aber nur vorübergehend; es blieb nur eine leichte motorische Schwäche zurück. Die Hemianästhesie betraf in beiden Fällen vornehmlich die taktile und die tiefe Sensibilität. Beide Kranke hatten die Kenntnis von der Lage und den passiven Bewegungen, sowie das stereognotische Vermögen auf der linken Seite verloren. Diese Inkongruenz zwischen der motorischen und sensiblen Störung veranlaßte die Autoren die Läsion in den thalamus opticus zu lokalisieren. Es kann nämlich heute nicht mehr an einem sensiblen Knotenpunkt im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel festgehalten werden, da man weiß, daß die motorische Region der Rinde gleichzeitig eine sensible ist und bei ihrer Läsion sowohl die Motilität als auch die Sensibilität getroffen wird. Bei den beiden Kranken mußte daher die Läsion an eine Stelle lokalisiert werden, wo motorische und sensible Bahnen bereits von einander getrennt sind, was in der Gegend des thalamus der Fall ist. Die Richtigkeit der topischen Diagnose erwies sich in dem einen

Falle bei der Obduktion, in dem andern durch das Vorhandensein einer Reihe anderer Symptome, so kontinuierlicher Schmerzen zentralen Ursprungs in der temporofrontalen Gegend, in der orbita, in der linken Mundhälfte und in der Zunge, Störungen der Blasensphinkteren in Form von Retentio und Incontinentia urinae, sowie Blasentenesmus, schließlich durch die Erscheinungen in der ersten Stunde nach der Attaque, nämlich dem Auftreten einer Xerostomie, Trockenheit im Munde infolge Versiegens der Speichelsekretion.

Das interessanteste Phänomen in beiden Fällen war nun folgendes: Bei beiden Kranken war die Kenntnis der passiven Lage der Extremitäten vollkommen verloren gegangen, aber dennoch konnten sie, wenn man sie dazu aufforderte, mit voller Präzision den Gliedern eine gewünschte Stellung geben. Halbe Beugung des Vorderarmes, halbe Beugung des Vorderarmes und wieder Rückkehr in die Streckstellung wurden auf Befehl prompt ausgeführt. Wenn man aber bei letzterem Versuche während der Ausführung der Beugung den Vorderarm festhielt, führte die Kranke, nachdem sie eine kleine Anstrengung, die Bewegung fortzusetzen, gemacht hatte, den Vorderarm in die Streckstellung zurück. Auch konnte die Kranke willkürlich ihre Bewegungen beschleunigen und verlangsamen. Wenn man hingegen die Kranke aufforderte, den linken Vorderarm in halbe Flexion zu bringen, und denselben dann passiv in die Streckstellung zurückbrachte, und nun die Kranke aufforderte, die Stellung ihres linken Armes mit dem rechten nachzuahmen, brachte sie letzteren in halbe Beugestellung. Während also die mit dem linken Arme aktiv eingenommenen Lagen mit dem rechten nachgeahmt werden konnten, fehlte dies Vermögen vollkommen für passiv gegebene.

Ein weiteres Symptom, welches beide Kranke gemeinschaftlich hatten, war eine Hemiataxie. Alle Bewegungen erfolgten ruckweise, aber die Weite dieser Schwingungen war viel kleiner, als z. B. bei der tabischen Ataxie.

Es waren also beide, infolge einer cerebralen Läsion hemiataktische Kranke trotz lokaler Anästhesie imstande, mit staunenswerter Vollendung den anästhetischen Arm in die verschiedensten Stellungen zu bringen, noch leichter isolierte Bewegungen auszuführen, eine richtige Reihenfolge in der Ausführung einer Reihe von aufeinanderfolgenden Bewegungen einzuhalten, die Bewegungen zu verlangsamen und zu beschleunigen; selbstverständlich dies Alles ohne Kontrolle des Gesichtssinnes.

Die Autoren besprechen nun die verschiedene Rolle, die der Sensibilität von den verschiedenen Autoren für das Zustandekommen der Bewegungen zugeschrieben wurde. Die Verschiedenheit in der Auffassung führen sie auf den Umstand zurück, daß auf die Lokalisation der die sensiblen Bahnen unterbrechenden Läsion nicht geachtet wurde. Nun geht die sensible Bahn bei ihrem Verlaufe durch die cerebrospinale Achse mit den verschiedenen motorischen Zentren Verbindungen ein und leitet jedem derselben Nachrichten von der Peripherie zu. Es kann daher natürlich für die Genese der Ataxie nicht gleichgültig sein, in welcher Höhe die Läsion sitzt, welche die Zuleitungen von der Peripherie unterbricht. Nun wissen wir, daß die verschiedenen Koordinationszentren in verschiedenen Höhen liegen; das Rückenmark koordiniert die Muskelgruppen unter den Antagonisten, steht den Sehnen-, Periost- und Plantarreflexen vor, enthält die Zentren für das Spiel der Abwehrbewegungen nach Stichen, für die korrigierenden Bewegungen zur Fixation eines erschlafften Gelenkes und für die Verteilung des Muskeltonus. Die Koordinationszentren für die komplizierten Bewegungen der ganzen Glieder liegen wahrscheinlich in der medulla oblongata und dem pons und die Bewegungen bei der Lokomotion, Stehen, Gehen, Springen,

Laufen resultieren aus der Tätigkeit einer großen Zahl von Zentren, die teils im Kleinhirne (Erhaltung des Gleichgewichts), teils im nucleus opticostriatus und der Hirnrinde gelegen sind. Die Koordination mancher komplizierter Bewegungen ist angeboren, bei anderen muß sie erst erlernt werden. Sobald dies aber einmal geschehen ist, ist die Aufsicht des Bewußtseins überflüssig geworden, es hat sich ein Koordinationszentrum gebildet, welches von dieser Zeit an selbständig befähigt ist, die peripheren Eindrücke abzuschätzen und motorische Impulse auszusenden. Wenn dann die Bewegung unter Leitung dieses oberen Koordinationszentrums ausgelöst ist, treten die unteren und Hilfszentren der Koordination behufs Regulierung der Bewegung in Tätigkeit.

In diesen Betrachtungen erblicken die Autoren die Erklärung der Erscheinung, daß ein Glied, welches die Kenntnis seiner Lage vollständig verloren hat, mit einer großen Exaktheit die verschiedensten Bewegungen ausführen kann. Wenn nämlich, wie in den vorliegenden Fällen die sensible Bahn nur in ihrem letzten Neuron, dem thalamokortikalen befallen ist, bleibt sie dennoch in der Lage, eine ganze Reihe von Koordinationszentren über den Stand der Bedürfnisse in jedem Momente der Bewegung zu belehren. Bei der Tabes und der sensiblen Neuritis hingegen, bei denen die sensible Bahn bereits im ersten Neuron unterbrochen ist, erhält kein einziges Koordinationszentrum Nachricht von der Peripherie, und die Folge ist komplette Desorientierung und Inkoordination.

Die bewußte Sensibilität spielt also eigentlich keine Rolle bei der Entstehung der Ataxie, sie kommt nur in Betracht beim Erlernen der Bewegungen. Sobald aber dieselben erlernt sind, geschehen sie automatisch, und dieser automatische Mechanismus funktioniert so lange in normaler Weise, solange ihm Nachrichten von der Peripherie zukommen. Die Intensität einer etwaigen Störung, der Ataxie also, hängt von der Zahl der unterbrochenen Leitungen, somit von der Höhe der Läsion ab. Je mehr sensible Bündel ihre Verbindung mit Koordinationszentren behalten haben, desto weniger ausgesprochen ist die Ataxie und umgekehrt. Wenn man eine Läsion in den sensiblen Bahnen an den beiden entgegengesetzten Polen, einmal in den hinteren Wurzeln, ein andermal im thalamokortikalen Neuron annimmt, so hat man im ersten Falle die Tabes vor sich mit exzessiver Ataxie, im andern Falle die hier beschriebenen Krankheitsfälle, bei denen die Inkoordination auf ein Minimum beschränkt ist.

Fano (9) hat mit Hilfe der graphischen Methode Untersuchungen über die in den Nervenzentren selbst stattfindenden Vorgänge bei den spinalen Reflexen angestellt. Er bediente sich für diese Versuche nicht des Frosches, sondern der Emys europaea, welche durch ihre große Resistenz und durch die Deutlichkeit der Reflexerscheinungen ihm ganz besonders geeignet zu sein schien.

Aus seinen zahlreichen Kurvenaufnahmen schließt er, daß in den Nervenzentren periodische Schwankungen der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit statthaben, die sich an den Kurven der spinalen Reflexerscheinungen daran erkennen lassen, daß die Ablaufszeit und Reaktionsstärke des Reflexes wechselt und die sekundären Erscheinungen an den Gliedmaßen bestimmte Varietäten erfahren. Diese periodischen Schwankungen schienen vom Bulbus herzustammen — der seinerseits unter dem Einfluß der höheren Gehirnzentren stehe — und durch den Widerstreit zwischen Hemmungs- und automatischen Vorgängen ausgelöst zu werden. *(Bendix.)*

Finkelnburg (10) versuchte, den Einfluß einer Drucksteigerung im Lumbalsack auf das Rückenmark zu prüfen. Diese Untersuchung schien

deswegen wünschenswert, weil ein gesteigerter Cerebrospinaldruck eine wichtige Rolle bei der Entstehung spinaler Reiz- bezw. Ausfallserscheinungen spielen dürfte, wie z. B. die Beobachtungen über Abschwächung oder Fehlen der Patellarreflexe bei chronischen Drucksteigerungen in der Schädelrückgratshöhle zu beweisen scheinen.

Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen von verschiedener Größe und verschiedenem Alter angestellt und die Drucksteigerung in dreierlei Weise erzeugt; erstens von der Schädelkonvexität, zweitens von der cauda equina aus bei freier Kommunikation mit der Schädelhöhle, drittens von der cauda equina aus nach Abbindung der Dura im oberen Brustmarke. Bei der ersten Versuchsanordnung wurde in das Trepanationsloch eine Stahlschraube fest eingeschraubt und in dieselbe luftdicht ein durchbohrtes Ansatzstück eingeschoben, das mit dem Druckapparat durch einen Gummischlauch verbunden war. Bei den beiden letzteren Versuchsanordnungen wurde eine feine Hohlnadel zwischen 6. und 7. Lendenwirbelbogen in den Duralsack eingestochen und durch einen Schlauch mit dem Druckapparate verbunden. Letzterer war so angeordnet, daß die Druckhöhe und die Menge der einlaufenden Flüssigkeit jederzeit abgelesen werden konnte.

Die Versuchsergebnisse waren folgende: Es gelingt bei Hunden und Kaninchen durch Drucksteigerung im Subarachnoidealraum des Rückenmarks von einer gewissen Höhe an den Kniereflex abzuschwächen, bezw. zum Schwinden zu bringen. Geringere Kompressionsgrade, die hierzu nicht ausreichen, bewirken in der Regel eine erhebliche Steigerung des Reflexes und lösen tonische Krämpfe in den Hinterbeinen von kürzerer oder längerer Dauer aus. Letztere müssen auf eine direkte Reizung der Rückenmarkssubstanz selbst, resp. der vorderen oder hinteren Wurzeln beruhen, da sie auch dann auftraten, wenn durch Abbindung der Dura im Brustteile des Rückenmarks ein gleichzeitiger Hirndruck vermieden wurde. Nach Ablauf dieser tonischen Streckungen war der Kniereflex stets vorhanden, wenn auch nicht so lebhaft, wie vorher, und es genügte dann meist eine geringe weitere Druckerhöhung oder auch eine kürzere oder längere Einwirkung desselben Kompressionsgrades, um ihn abzuschwächen oder zum Verschwinden zu bringen.

Es war nicht möglich, eine bestimmte Höhe anzugeben, bei welcher jedesmal eine Kompression wirksam war. Auch wechselte der wirksame Kompressionsgrad nicht nur bei verschiedenen Tieren, sondern auch bei demselben Tiere an verschiedenen Versuchstagen.

Die Dauer der Nachwirkung einer erfolgreichen Kompression schien davon abhängig zu sein, wie lange der Druck noch eingewirkt hat, nachdem der Kniereflex verschwunden war. Bei Nachlassen des Druckes war der Kniereflex wieder auslösbar lange bevor der durch die eingetriebene Flüssigkeit erhöhte Cerebrospinaldruck zur normalen Höhe zurückgekehrt war.

Aber nicht in allen Fällen gelang es, durch Drucksteigerung den Kniereflex zu beeinflussen. Der Erfolg war meist dann negativ, wenn bereits bei niedrigen Kompressionsgraden stärkere Hirndrucksymptone und vor allem frühzeitig Krämpfe auftraten. Verf. bringt dies mit dem Wegfall cerebraler Hemmungen und einer dadurch gesteigerten Reflexerregbarkeit des Rückenmarks in Zusammenhang.

de Goyon (11) nahm bei Hunden und Katzen halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarkes, einfache und doppelte vor, und indem er seine Resultate mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung verglich, kam er zu folgenden Schlüssen: Im Rückenmarke der Tiere und des Menschen muß man verschiedene Bahnen für die Leitung der Temperatur-,

der Schmerzempfindung, sowie der taktilen Sensibilität annehmen. Beim Hunde und beim Menschen erscheinen die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung total gekreuzt durch die ganze Höhe des Rückenmarks. Die Kreuzung liegt in der grauen Substanz und die gekreuzten Bahnen gelangen in den Seitenstrang. Die Tastempfindung und der Muskelsinn werden durch die Hinterstränge geleitet, ihre Bahnen verlaufen im Rückenmarke ungekreuzt.

Köster (15) untersuchte, ob die Spinalganglienzellen in verschiedenartiger Weise auf die Durchschneidung des peripheren Nerven und der hinteren Wurzel reagieren. Zunächst durchschnitt er an einer größeren Zahl von Katzen, Hunden und Kaninchen den N. ischiadiacus unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Wirbelkanal und drehte das distale Ende mit der Kornzange heraus. Ebenso durchschnitt er bei Kaninchen den N. vagus unterhalb des Ganglion jugulare, um die Veränderungen in diesem Nervenknoten mit denen im Spinalganglion vergleichen zu können. Die Präparate wurden in van Gehuchtenscher Lösung fixiert, in Paraffin eingebettet, in dünne Schnitte zerlegt und nach Nissl-Held gefärbt. Die Untersuchung dieser Präparate ergab folgendes: Der Höhepunkt der Zellveränderungen liegt zwischen dem 9. und 14. Tage post operationem, wobei die Zellen eine Zunahme ihres Volumens erfahren, so daß um diese Zeit das Ganglion der operierten Seite in toto größer erscheint, als das der gesunden. Bei der von ihm geübten hohen Durchschneidung des Ischiadicus fand der Autor alle Zellen in den Ganglien, welche ausschließlich zum N. ischiadicus in Beziehung stehen, verändert. Auch bei den Vagusdurchschneidungen reagierten alle Zellen des Ganglion jugulare. Nur traten hier die Veränderungen um einige Tage früher auf, als im Spinalganglion. Im weiteren Verlaufe gingen dann eine Zahl von Zellen zu Grunde. In den ersten 2—3 Wochen war der Zelluntergang nur sehr gering, dagegen nach 80—100 Tagen schon deutlich durch eine Minderzahl von Zellen nachweisbar und nach 284 Tagen in größerem Maße vorhanden. Man sah dann blaßblau bezw. violett gefärbte Protoplasmareste, die einen nur rudimentären oder gar keinen Kern mehr enthielten und um die Zellreste herum eine Vermehrung der pericellulären Bindegewebszellen, die sich im Gegensatze zu der Nervensubstanz intensiv blau färbten. Schließlich zeigte eine Anhäufung der erwähnten Bindegewebszellen noch die Stelle an, welche einst die Nervenzelle beherbergte. Das ganze Ganglion war zellärmer geworden.

Schon etwa 40 Tage nach der Operation trat außerdem allmählich zunehmend eine Atrophie der Ganglienzellen hervor, welche sowohl die großen, als die kleinen Zellen betraf und schließlich mitunter einen hohen Grad erreichte. Schließlich fand er eine größere Zahl in Entartung begriffener Zellen mit Kernverlagerung und mehr oder weniger vorgeschrittener Chromatolyse, von denen viele Zeichen wieder eintretender Regeneration darboten.

Um dann die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln zu studieren, nahm der Autor solche Operationen an zahlreichen Katzen, Hunden und Kaninchen vor und durchschnitt auch den N. vagus oberhalb des Jugularganglions.

Am 5., 15., 30. und 40. Tage nach der Durchschneidung zeigten die Spinalganglienzellen keine Veränderung. Erst ungefähr am Anfange des 3. Monats begann eine atrophische Schrumpfung einer noch relativ geringen Zellzahl einzutreten, die nicht nur strukturell veränderte, sondern auch in ihrem Aussehen normale Zellen betraf. Die Zellen wurden in allen Teilen kleiner, wobei manche eine lebhafte Hypertinktion der Nissl-Körper erfuhren,

andere dagegen blasser aussahen, als in der Norm. Vom 80.—200. Tage nahm die Atrophie allmählich zu. Schließlich wurde der ganze Nervenknoten kleiner. Neben dieser Schrumpfung ging noch ein anderer Prozeß einher, die Degeneration, welche zum dauernden Untergange vieler Nervenzellen führte und schließlich eine mehr oder weniger ausgedehnte Verödung des Nervenknotens zur Folge hatte. Die Stelle, welche früher Nervenzellen beherbergte, war durch Zellreste und eine Anhäufung von pericellulären Bindegewebszellen gekennzeichnet. Die degenerativen Zellbilder waren dieselben, wie nach Durchschneidung der peripheren Nerven. Eine Regeneration schien aber nicht einzutreten.

Unter Berücksichtigung seiner eigenen, sowie der Resultate anderer Autoren in bezug auf die Anatomie der absteigenden Bahnen aus dem Hirnstamme gelangt **Kohnstamm** (16) zu folgenden Schlüssen:

1. Der Nucleus intratrigeminalis ist der einzige Ursprungskern spinaler Fasern im Bereiche des vorderen Vierhügeldaches. 2. Der Hauptteil der die fontänartige Haubenkreuzung Meynerts bildenden Fasern wird zum Tractus tectobulbaris, welcher das Rückenmark nicht erreicht. 3. Der Tractus tectobulbaris ist geeignet, die tektalen Sehnervenendigungen mit den kinästhetischen Determinanten der Augenbewegungen im Gebiet des sensiblen Trigeminuskerns zu verbinden. Auf dieser Verbindung beruhen wahrscheinlich die Lokalzeichen der Retina. 4. Aus dem ventralen Zipfel des (frontalen) spinalen Trigeminuskernes entspringt ein Analogon der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Kohnstamm (17) sucht das anatomische Substrat des Erkältungstraumas und des Erkältungsreflexes festzustellen. Unter Erkältungstrauma versteht er diejenige exogene Schädigung des Organismus, deren physiologischer Folgezustand entweder an sich oder in Verbindung mit mikrobischen Noxen zu Erkältungskrankheiten führt. Wir haben also bei diesen eine physiologische und eine mikrobische Komponente zu unterscheiden, die zusammen eine gewisse Intensität haben müssen, um den Krankheitszustand zu erzeugen und zu erhalten. Die nächste Wirkung des Erkältungstraumas ist eine Schwellung der vom sensiblen Trigeminus und Vagus versorgten Schleimhaut der Nase und der tieferen Luftwege, und man muß annehmen, daß der spezifische Kältereiz auf reflektorischem Wege die pathogene Hyperämie veranlaßt, daß er gewisse Reflexzentren gewissermaßen über ihre Elastizitätsgrenze beansprucht und so zur Ursache und zum Gegenstande einer „dysteleologischen Reizverwertung" wird. Im Zustande der katarrhalischen Erregbarkeitssteigerung führt dann jeder neue Kältereiz zur Verschlimmerung der Erscheinungen, und K. nennt die Ursache dieser Krankheitsverschlimmerung, die mit der Ursache der Krankheit nahe verwandt sein muß, den Erkältungsreflex. K. sucht nun die Lage des Zentrums für diesen Reflex, sowie dessen Reflexbahnen zu ermitteln und kommt diesbezüglich zu folgenden Schlüssen:

1. Die Temperatur- und Schmerzfasern verlaufen im Gowerschen Strange der gekreuzten Seite. 2. Die Kältebahn steht in näherer Beziehung zu dem Atemzentrum in der Formatio reticularis grisea, als die Wärmebahn. 3. Auf diesem Zusammenhang beruht der Erkältungsreflex, die physiologische Komponente, die bei Hinzutreten der mikrobischen Komponente zu Katarrhen führt. 4. Von dem Atemzentrum aus werden die Muskelkerne der Exspiration zum Husten und Niesen, die vasodilatatorischen Kerne des Vagotrigeminusgebietes zur Hyperämisierung gereizt. 5. Als vasodilatatorische Kerne kommen einerseits in Betracht die visceralen Kerne der Oblongata (Nucleus salivatorius superior und inferior und dorsaler Vaguskern), andererseits die sensiblen Vago-Trigeminuskerne entsprechend der

zentrifugalen Leitung im sensiblen Endneuron. 6. Die Bahn des Erkältungsreflexes dient normalerweise nützlichen Regulierungen „Anregungen“ der vegetativen Funktionen und wird kurmäßig in Gebrauch gezogen bei Freiluftliegekuren und Luftbädern. 7. Die Achsenzylinder des dorsalen Vaguskernes verlaufen als vordere Wurzeln ventral von den sensiblen Wurzeln des Solitärbündels.

Marinesco (20) berichtet über die Störungen, die zwei Epileptiker, denen die motorische Region einer Hemisphäre zerstört wurde, darboten. Bei dem ersten Falle datierte die Erkrankung seit 7 Jahren. Da die Anfälle sich in letzter Zeit häuften, machte Jonesco eine Hemikraniotomie und entfernte einen Teil der Hirnrinde in der Gegend des Zentrums der linken oberen Extremität. Marinesco untersuchte dann den Patienten 9 Monate nach der Operation. In dem zweiten Falle, bei dem die Erkrankung seit dem 10. Lebensjahr bestand, machte Jonesco eine rechtsseitige Kraniotomie, und entfernte jene Hirnpartie, welche die Zentren für die Bewegung des Gesichtes, der oberen und unteren Extremität enthielt. Diesen Fall untersuchte Marinesco ein Jahr nach der Operation.

In beiden Fällen konstatierte er motorische Lähmung, Hypertonie und Kontraktur gewisser Muskelgruppen, synergische Bewegungen, Erhöhung der Sehnen-, Verlust der Hautreflexe, Babinskisches Phänomen, Muskulatrophien und Störungen der Sensibilität.

Die Störungen der willkürlichen Motilität bestanden in Verminderung der Muskelkraft, die am distalen Ende der gelähmten Extremität stärker ausgeprägt war, als am proximalen. An der Hand waren die Oppositionsbewegungen vollständig verloren, die Streckung in den einzelnen Gelenken stärker alteriert, als die Beugung, der Widerstand bei passiver Streckung größer, als bei Beugung. Isolierte Bewegungen einzelner Finger waren unmöglich. Bei jedem Versuche solche auszuführen, traten Mitbewegungen anderer Finger ein. Außerdem kombinierte sich jede Adduktionsbewegung der Finger mit einer Beugung, jede Abduktion mit einer Streckung derselben.

Auf Grund dieser Beobachtung stellt sich der Autor, entgegen Rothmann auf den Standpunkt, daß die Pyramidenbahn beim Menschen eine wichtige Rolle spielt und ihr Zugrundegehen dauernden Verlust, namentlich der isolierten Bewegungen der Finger und auch der Hand nach sich zieht.

Ferner zeigte es sich, daß bei beiden Fällen eine gewisse Rigidität in den gelähmten Teilen bestand und manche willkürliche Bewegungen einen krampfartigen Charakter hatten. Da sich aber diese Hypertonie erst allmählich einstellte, erst zu einer Zeit, wo ein Teil der Motilität zurückkehrte, glaubt der Autor dieselbe nur zum geringen Teil auf den Wegfall der Hirnrinde mit ihren hemmenden Einflüssen zurückführen zu dürfen. Zum größten Teil hält er sie bedingt durch die allmählich in Tätigkeit tretenden subkortikalen Zentren mit ihren erregenden Einflüssen. Nicht so der Ausfall der Pyramidenbahn, als vielmehr das Infunktiontreten der extrapyramidalen Bahnen ist Ursache der Hypertonie.

Das in diesen Fällen beobachtete Auftreten von Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen der Finger führt der Autor, der Anschauung Strümpels folgend, ebenfalls auf den Verlust der Pyramidenbahn zurück und behauptet, daß nur unter diesen Umständen Mitbewegungen sich einstellen. Maßgebend für seine Ansicht ist ihm auch die große Ähnlichkeit, die diese Bewegungen seiner Patienten mit denen Neugeborener haben.

Daß schließlich die Störungen der Reflexe auf den Ausfall der Pyramidenbahn zu beziehen sind, ist selbstverständlich und allgemein anerkannt.

Ebenso sieht der Autor in der Muskelatrophie, die in beiden Fällen vorhanden war, einen Beweis, daß dieselbe als Effekt der Läsion der Pyramidenbahn aufzufassen ist, zumal in diesen Fällen einzig und allein die Pyramidenbahn degeneriert war.

Die in beiden Fällen beobachteten Störungen der Muskel- und taktilen Sensibilität beweisen, daß die Rolandosche Zone gleichzeitig auch das Zentrum für diese Sensibilitätsqualitäten ist.

Die beiden Beobachtungen lehren demnach, daß weder die Steigerung der Sehnenreflexe, noch die Kontraktur, noch die Mitbewegungen unmittelbare Folgen der Funktionseinstellung der Pyramidenbahn sein können. Die sofort eintretende Lähmung ist eine schlaffe. Erst, wenn ein gewisser Grad von Motilität zurückgekehrt ist, sieht man die Kontraktur und die Mitbewegungen sich entwickeln. Die beobachteten Erscheinungen lehren ferner, daß die verschiedenen Körperteile und die verschiedenen Muskelgruppen dieser Teile nicht in gleicher Weise von der Hirnrinde und den subkortikalen Zentren innerviert werden. Die Strecker der oberen Extremität, speziell der Hand und namentlich die Muskeln, die den Oppositionsbewegungen vorstehen, sind dem Einflusse der Hirnrinde viel unmittelbarer unterworfen, als die Beuger.

Munk (21) hatte bereits früher festgestellt, daß nach Exstirpation der einer Extremität zugehörigen Rindenpartie, in welcher die zur Rinde gehenden sensiblen Nervenfasern der Extremität enden, also der Fühlsphäre der betreffenden Extremität, von den willkürlichen Bewegungen der Extremität die isolierten Bewegungen, somit jene, welche ausschließlich die Extremität oder deren Glieder betreffen, verloren gehen, dagegen die Gemeinschaftsbewegungen, also jene, welche an der Extremität zusammen mit Bewegungen anderer Körperteile erfolgen, erhalten bleiben, nur daß ihnen die Regulierung fehlt, sodaß sie Unvollkommenheiten und Ungeschicklichkeiten darbieten. Zur Erklärung dieser Erscheinungen hatte er angenommen, daß in der Extremitätenregion motorische zentrale Elemente vorhanden sind, die seitens anderer, innerhalb oder außerhalb der Extremitätenregion gelegener, Rindenelemente zur Tätigkeit angeregt, mittelst der von ihnen zu der Extremität gehenden Bahnen die isolierten willkürlichen Bewegungen der Extremität herbeiführen, und daß von dem Wegfall dieser motorischen zentralen Elemente das Ausbleiben der isolierten willkürlichen Bewegungen nach Exstirpation der Extremitätenregion herrührt.

Nun hatten Mott und Sherrington eine Arbeit veröffentlicht, in der sie über ganz gleiche Bewegungsstörungen nach Durchschneidung aller, zu einer Extremität gehöriger, hinterer Wurzeln berichteten. Da aber entweder diese Befunde oder die Munksche Erklärung nicht richtig sein kann, so studierte Munk in der vorliegenden Arbeit nochmals die Bewegungsstörungen, die nach vollständiger zentripetaler Lähmung einer Extremität auftreten. Zu diesem Behufe durchschnitt er bei einer Anzahl von Affen die hinteren Wurzeln vom vierten Cervikal- bis zum vierten Dorsalnerven und beobachtete die Störungen in der Beweglichkeit der betreffenden oberen Extremität.

Dabei zeigte es sich, wie nach Munks Annahme zu erwarten war, entgegen den Befunden von Mott und Sherrington, daß die Schädigung der Motilität der Extremität, welche der völlige Verlust der Sensibilität der Extremität herbeiführte, grundverschieden von derjenigen Störung war, welche der Verlust der zugehörigen Extremitätenregion der Fühlsphäre mit sich brachte. Denn die willkürlichen isolierten Bewegungen der Extremität, die in letzterem Falle verloren gingen, zeigten sich in ersterem erhalten und nur von Störungen betroffen, und die willkürlichen Gemeinschaftsbewegungen

der Extremität, die in letzterem Falle erhalten blieben und nur ihre feinere Regulierung vermissen ließen, fehlten in letzterem gänzlich oder kamen nur unvollkommen zustande.

Demnach soll es auch nicht zutreffend sein, was Mott und Sherrington aus ihren Versuchen schließen, daß nicht bloß die Rinde, sondern die ganze sensorische Bahn von der Peripherie zur Rinde während der willkürlichen Bewegungen in Tätigkeit ist und daß zentripetale Impulse von Haut und Muskeln für die Ausführung willkürlicher Bewegungen der Extremität notwendig sind. Die sensorischen Bahnen sind nur bei der zweckmäßigen Anpassung oder Regulierung der willkürlichen Hand- und Fingerbewegungen in Tätigkeit und für diese Regulierung erforderlich. Im übrigen aber, wo und soweit es sich bei den willkürlichen Bewegungen nicht um solche Anpassung oder Regulierung handelt, sind die zentripetalen Bahnen während der willkürlichen Bewegung nicht in Anspruch genommen.

Die charakteristischen Bewegungsstörungen infolge des völligen Sensibilitätsverlustes der Extremität sind verständlich, wenn man annimmt, daß den Markzentren der Extremität und den motorischen zentralen Elementen der zugehörigen Extremitätenregion in der Norm seitens der Extremität durch deren sensible Bahnen beständig Erregungen zugeführt werden, sodaß durch die Durchschneidung der sensiblen Wurzeln die Erregbarkeit jener Zentren und Elemente eine Herabsetzung erfährt. Daher sind dann alle Bewegungen der Extremität erschwert, indem sie nicht mehr durch die normale, sondern erst durch eine verstärkte Innervation herbeigeführt werden können, und diejenigen Bewegungen, die auf dem passenden Nach- und Nebeneinanderwirken mehrerer Muskeln, ohne daß diese Muskeln weder gesondert für sich willkürlich beeinflußt werden, beruhen, die sogenannten koordinierten Bewegungen, überdies noch gestört. Die Störung ist desto größer, je mehr Muskeln oder Glieder der Extremität an der Bewegung beteiligt sind; im übrigen aber bietet sie Verschiedenheiten dar je nach der Art, wie die Ordnung in Reihenfolge, Stärke und Dauer der Tätigkeit der Muskeln zustande kommt. Wo dies durch die angeborene oder ererbte Einrichtung des Markzentrums geschieht — indem durch die Gruppe der das Markzentrum zusammensetzenden Muskelzentren die Erregung vom ersten Muskelzentrum aus der Reihe nach gemäß den gegebenen Verbindungen sich fortpflanzt —, werden durch die Steigerung der Innervation der motorischen zentralen Rindenelemente, die das Markzentrum beherrschen, oder des Prinzipalzentrums, von dem das Markzentrum abhängig ist, wohl noch alle Muskeln in der richtigen Reihenfolge in Tätigkeit gesetzt, jedoch nur so, daß die Muskeln, die von den in der Reihe vorangehenden Muskelzentren angeregt werden, übermäßig stark und lange tätig sind gegenüber den Muskeln, die ihre Anregung von den in der Reihe nachfolgenden Muskelzentren erhalten. Anders ist es, wo die Ordnung nicht durch das Markzentrum allein veranlaßt wird, sondern auch dadurch, daß daneben zugleich motorische zentrale Rindenelemente in bestimmter Folge nacheinander noch andere Muskelzentren erregen. Hier wird durch die gesteigerte Innervation sowohl dieser Gruppe von Rindenelementen als auch jener, die das Markzentrum beherrschen, bloß noch die Tätigkeit aller Muskeln erzielt, aber nicht mehr die richtige Reihenfolge, geschweige denn die richtige Stärke und Dauer ihrer Tätigkeit.

Obarrio (22) gibt in dieser Arbeit eine sorgfältige Übersicht der gegenwärtigen Kenntnisse in der Anatomie des Rückenmarkes und der Lokalisation der Funktionen in den verschiedenen Segmenten dieses Organs und fügt eine große Zahl von Tafeln und Schemen bei.

Parhon C. und **Parhon Constance** (23) setzen ihre Untersuchungen über die spinale Lokalisation der einzelnen Muskeln fort, indem sie wieder die Verteilung der Zellveränderungen im Vorderhorne nach Exstirpation verschiedener Muskeln studierten. Ihre Versuche beschränkten sich nur auf Hunde, doch wurden die gewonnenen Resultate auch per analogiam auf den Menschen übertragen.

Zunächst exstirpierten sie den m. sternocleidomastoideus, welcher sich beim Hunde aus 4 Teilen zusammensetzt, der portio cervicalis, vom Nacken ausgehend, der portio cervicomastoidea, der portio brachialis oder der vorderen Partie des Deltoideus, und der portio thoracica oder dem m. sternomastoideus. In allen diesen Versuchen zeigten sich Veränderungen in der zentralen Zellgruppe, beginnend bereits an der Übergangstelle des Halsmarkes in den bulbus. Eigentlich finden sich in dieser Höhe zwei zentrale Gruppen, eine äußere und eine innere. Nur die letztere, die hier bloß aus einer geringen Zahl von Zellen besteht, war in Reaktion. Weiter nach abwärts vergrößert sich zunächst die zentrale innere Gruppe, um im ersten Cervikalsegmente zu verschwinden. Von dieser Höhe an ist die zentrale Gruppe einheitlich, nimmt aber bald an Größe ab, sobald nach außen von ihr, in der Nähe des äußeren Randes des Vorderhornes, eine andere Zellgruppe auftritt, die früher von den beiden Autoren als äußere hintere bezeichnet wurde. In den vorliegenden Versuchen war auch diese in Reaktion. Weiter nach abwärts, in dem oberen Abschnitte des 2. Segmentes, verschwindet die zentrale Gruppe und die äußere hintere repräsentiert allein das Zentrum des Sternocleidomastoideus. Sie bleibt durch das 3., 4. und 5. Segment bestehen, rückt aber in dieser Höhe durch das Auftreten einer neuen Zellgruppe mehr zentral und liegt nach unten und außen vom Kerne des n. phrenicus, zwischen ihm und der hinteren Zellgruppe. Auch im 6. Segment fanden die Autoren die gleiche Lage des Zentrums des Sternocleidomastoideus, das hier zwischen dem Kerne des n. phrenicus und dem Zentrum des Pectoralis major gelagert war.

Nach der Exstirpation nur eines Teiles des Sternocleidomastoideus, nämlich der portio sternomastoidea blieben die Veränderungen nur auf die zentrale Zellgruppe beschränkt. Umgekehrt war diese Zellgruppe nach Exstirpation der übrigen drei Portionen des Sternocleidomastoideus und Schonung der portio sternomastoidea intakt befunden worden. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß diese Zellgruppe ausschließlich die portio sternomastoidea innerviert. Freilich fanden sich in einigen der letzten Versuche einzelne Zellen dieser Gruppe verändert, allein diese Reaktion bringen die Autoren mit den entzündlichen Vorgängen in dieser Muskelportion in Zusammenhang, die die notwendige Folge des operativen Eingriffes waren. Sie berufen sich dabei auf ähnliche Befunde in Vorderhornzellen, die sie nach Injektion von Glycerin in die entsprechenden Muskeln beobachtet hatten.

Da nun beim Menschen, wie aus früheren Untersuchungen hervorgeht, dieselbe Topographie der Zellgruppen in dieser Höhe besteht, so glauben die Verfasser, daß auch hier die zentrale Gruppe zur portio sternomastoidea, der hintere äußere zu den übrigen Portionen des Sternocleidomastoideus in Beziehung steht.

Was die spinale Lokalisation anderer Muskeln betrifft, so haben die Autoren den Biceps brachii und den Brachialis internus exstirpiert. In der oberen Hälfte des 6. Cervikalsegmentes findet man in der hinteren Partie des Vorderhornes eine hintere Zellgruppe, die in zwei sekundäre Gruppen, eine hintere innere und eine hintere äußere zerfällt. Nach Exstirpation des Biceps war nur in der letzteren, nach Exstirpation des

Brachialis internus nur in der ersteren eine Reaktion nachweisbar, so daß das Zentrum des Biceps in die hintere innere, das des Brachialis internus in die hintere äußere Gruppe verlegt werden muß. Die beiden Zentren beginnen, wie schon erwähnt, fast gleichzeitig in der oberen Hälfte des 6. Cervikalsegmentes, nehmen rasch an Größe zu, um in der oberen Hälfte des 7. Segmentes zu verschwinden. Eine ganz ähnliche Verteilung der Zellgruppen, wie beim Hunde im 6. Segment, findet man beim Menschen im 5. Segment. Auch hier besteht eine hintere äußere und eine hintere innere Gruppe, von denen wir demnach die erstere mit dem Brachialis int., die letztere mit dem Biceps in Verbindung zu bringen berechtigt sind.

Weitere Untersuchungen nach Exstirpation des oberflächlichen Fingerbeugers ergaben, daß das Zentrum dieses Muskels in der unteren Hälfte des 7. Cervikalsegmentes beginnt und zunächst durch eine geringe Zahl von Zellen gebildet wird, die nach innen und etwas nach hinten vom Zentrum des Triceps liegen.

Was den Extensor carpi radialis betrifft, so ist sein Zentrum nicht ganz sicher gestellt. Es scheint ein bißchen tiefer zu liegen, als das vorige und den hinteren äußeren Winkel des Vorderhornes einzunehmen. Man kann es durch die ganze Höhe des 8. Zervikalsegmentes verfolgen, und es umfaßt nur einige Zellen, in manchen Schnitten sogar nur eine einzige.

Die Autoren zogen dann weiter auch die Rumpfmuskeln in den Bereich ihrer Untersuchungen. Nach Exstirpation des Multifidus fanden sie in den ersten 4 Dorsalsegmenten Veränderungen in einer Zellgruppe, welche in der vorderen Partie des Vorderhornes am inneren Winkel desselben gelegen ist. Nach Exstirpation des Longissimus dorsi zeigte vom 5. Dorsal- bis zum 7. Lumbalsegment eine Zellgruppe Reaktion, die an jener Stelle lag, wo höher oben das Zentrum des Multifidus sich befunden hatte, und die nur aus wenigen Zellen bestand. Gegen das untere Ende dieses Zentrums findet man einige Zellen, welche eine kleine zentrale Gruppe zusammensetzen und vielleicht den m. sacrolumbalis innervieren. Eine Zellgruppe, die auch hier gefunden wird und den vorderen äußeren Winkel des Vorderhornes einnimmt, dürfte der Innervation der Intercostales dienen.

Zum Schlusse untersuchten die Verfasser die Lokalisation der Schenkelmuskeln. Das Zentrum des Sartorius beginnt im unteren Abschnitte des 3. Lumbalsegmentes. Es besteht aus wenigen Zellen, die unmittelbar nach innen von einer Zellgruppe liegen, die den äußeren vorderen Winkel des Vorderhornes einnimmt. Hinter dieser finden sich einige mehr zerstreute Zellen, welche den Kern des obturatorius bilden. Nach außen und etwas nach hinten davon beginnt das Zentrum des Quadriceps cruris. Etwas tiefer, im oberen Abschnitte des 4. Lumbalsegmentes verschwindet die vordere äußere Zellgruppe, welche nach außen und vorn vom Zentrum des Sartorius gelegen war, wodurch das Zentrum des letzteren Muskels allein im vorderen äußeren Winkel liegen bleibt. Bald verkleinert es sich, um in der unteren Hälfte des 4. Lumbalsegmentes zu verschwinden.

Den Adduktoren entspricht eine zentrale Zellgruppe, welche sich in eine zentrale vordere für den adductor longus, eine zentrale hintere für die beim Hunde vereinigten adductor magnus und brevis und eine dritte, nach hinten von der ersten und nach innen von der zweiten gelegene, für den rectus internus auflösen. Diese Gruppen verschwinden in der unteren Hälfte des 4. Lumbalsegmentes. Weiter nach unten stellt die zentrale Zellgruppe das Zentrum des Semimembranosus dar, welches dann in das des Semitendinosus übergeht. Nach außen von diesem liegt eine Zellgruppe, das Zentrum

des Biceps cruralis. Dieses endigt im oberen Abschnitte des 7. Lumbalsegmentes.

Beim Vergleiche dieser Verhältnisse mit denen beim Menschen findet man sehr viel Ähnlichkeiten, so daß die Autoren ihre experimentellen Resultate am Hunde auf den Menschen übertragen. Im 3. Lumbalsegmente des Menschen konstatiert man eine ganz ähnliche Verteilung der Zellgruppen, wie beim Hunde in dem unteren Abschnitte des 3. Lumbalsegmentes, so daß man die vordere äußere Gruppe in Beziehung zum Sartorius, die äußere zum Quadriceps, die zentrale zu den Adductoren und dem Rectus internus bringen kann.

Weiter unten tritt beim Menschen vor dem Verschwinden der äußeren Gruppe eine vordere äußere, eine zentrale und eine hintere Gruppe auf, und wir können mit großer Wahrscheinlichkeit die zentrale als das Zentrum des Semimembranosus ansprechen. Schließlich besteht im ersten Sakralsegment beim Menschen eine Gruppierung, wie sie von Parhon und Goldstein für das 5. Lumbalsegment beim Hunde festgestellt wurde, eine vordere äußere, eine intermediäre, eine hintere und eine noch weiter nach hinten gelegene (postposteriore) Zellgruppe. Die zentrale dürfte dem Semitendinosus, die intermediäre dem Biceps entsprechen.

Auf Grund ihrer Befunde schließen sich daher die Autoren der Anschauung an, daß die spinale Lokalisation eine muskuläre ist, sehen aber darin keinen prinzipiellen Widerspruch gegenüber der anderen Anschauung, die eine funktionelle Lokalisation annimmt. Nach ihnen sind diese beiden Theorien nichts anderes, als zwei verschiedene Ausdrücke für dieselbe Sache, denn es gelte das allgemeine Gesetz „die Funktion macht sich ihr Organ".

Die Extremitäten eines schwebend aufgehängten Hundes zucken, wenn man ihre Unterseite berührt. **Rothmann** (25) untersuchte nun, auf welchen zentripetalen und zentrifugalen Bahnen dieser Reflex verläuft und fand, daß zwei solcher Bahnen vorhanden sind, für die zentripetale Leitung eine im Hinter- und eine im Seitenstrang, für die zentrifugale je eine in den Pyramidenbahnen und eine im Monakowschen Bündel. Die Ausschaltung nur einer dieser Bahnen hebt den Reflex nicht auf.

Sherrington und **Laslett** (27) haben experimentelle Untersuchungen über eine Reihe spinaler Reflexe bei Hunden und Katzen und über die Verbindung der spinalen Segmente untereinander angestellt. Sie gelangten zu dem Resultat, 1. daß das Pflügersche Gesetz, wonach spinale Reflexe sich in der Richtung nach der Medulla oblongata fortpflanzen, bei Hunden und Katzen nicht Geltung besitzt. Eine ungekreuzte absteigende Bahn des Seitenstranges dient dazu, die Leitungsbahnen von der Haut der Schulter mit solchen, die zu den Muskeln der Hüfte, des Knies und Knöchels führen, zu verbinden.

2. Jedes Spinalsegment beim Hunde besitzt eine Menge von Neuronen, deren dorsalwärts gerichtete Achsenzylinderfortsätze dieses mit allen benachbarten Spinalsegmenten verbinden. Die Verbindungsfasern lassen sich in kurze und lange laterale, ventrale und dorsale Bahnen gruppieren. — Nur wenige Fasern der kurzen Bahnen kreuzen sich, die langen Bahnen bleiben ungekreuzt.

3. Die Leitungsbahn des „Kratzreflexes" beim Hunde ist identisch mit der Bahn für den „Hand-Fuß-Reflex" und den Gangreflex (marking-time), und verläuft mit der langen lateralen Assoziationsbahn. *(Bendix.)*

Spiller und **Frazier** (29) suchten, um die Brauchbarkeit der zur Heilung des Tic douloureux empfohlenen Resektion der sensorischen Trigeminuswurzel zu prüfen, festzustellen, ob hintere Wurzeln überhaupt regene-

rationsfähig sind. Zu diesem Behufe durchschnitten sie bei einer Anzahl von Hunden einige hintere Spinalwurzeln und legten sofort an denselben, um eine etwaige Regeneration zu begünstigen, eine Nervennaht an. Die meisten Tiere gingen relativ frühzeitig zu Grunde und wurden, da sie nicht genügend beweisend gewesen wären, nicht weiter untersucht. Nur ein Hund, dem fünf hintere Wurzeln durchschnitten waren, lebte genügend lange und wurde 10 Monate nach der Operation getötet. Die Untersuchung dieses Falles ergab, daß die intramedullären Anteile der durchschnittenen Wurzeln vollständig degeneriert waren und auch junge Nervenfasern im Verlaufe der hinteren Wurzeln im Rückenmarke vermißt wurden. Der Hinterstrang auf der operierten Seite färbte sich nach Weigert viel schwächer, und auf dieser Seite sah man auch keine den hinteren Wurzeln angehörige Fasern in die Hinterhörner eintreten. Nach Marchi war keine Degeneration zu konstatieren, weil offenbar alle Zeichen einer frischen Degeneration bei der langen Zeit, die seit der Operation verstrichen war, verschwunden waren. Nur ein leicht dunklerer Farbenton war bei dieser Methode in der Wurzeleintrittszone zu sehen. Nur wenige feine markhaltige Nervenfasern sah man in das Hinterhorn der operierten Seite ziehen, allein diese stammten aus dem Hinterstrange und nicht aus den verletzten Wurzeln, nachdem sie an Querschnitten durchs Rückenmark nicht der Länge nach getroffen waren. Es war also gewiß keine Regeneration eingetreten, obgleich die Bedingungen für eine solche äußerst günstige waren. In Anbetracht des Umstandes aber, daß nur ein einziger Fall untersucht wurde, halten die Autoren mit ihrem endgültigen Urteile über die Regenerationsfähigkeit hinterer Wurzeln zurück.

Von der Erwägung ausgehend, daß die Endigungen der Periostnerven befähigt sind, durch mechanische Schwingungen in Erregung versetzt zu werden, und diese mechanische Reizung eine große Rolle bei der Entstehung der Sehnenreflexe spielt, untersuchte **Stcherbak** (30) den Einfluß der Stimmgabelschwingungen auf den Patellarreflex. Die Versuche wurden durchwegs an Kaninchen gemacht. Eine Stimmgabel, die durch 2 feste Schrauben an einem Halter fixiert war, wurde durch einen Elektromagneten in Schwingung versetzt. Der Versuch wurde in der Weise angestellt, daß die verschiedenen Körperteile des Tieres an die Seite des Halters der Stimmgabel angepreßt wurden. Die Resultate waren überraschend. Bei lokaler Applikation der Schwingungen traten krampfartige Erscheinungen auf. So hatte die Anlegung der Stimmgabel an das Kniegelenk eine Steigerung des Patellarreflexes auf dieser Seite und bei passiven Bewegungen sogar das Auftreten eines Patellarklonus zur Folge. Manchmal beobachtete man auch ein spontanes krampfartiges Zittern. In manchen Fällen erhielt man auch einen analogen Erfolg, wenn man die Reizung auf dem anderen Beine machte. Manchmal blieb der Patellarklonus mehrere Minuten lang bestehen und trat dann später spontan wieder auf. Noch überraschender war aber der Umstand, daß man nach einer länger dauernden (1 Stunde) ersten Erregung die spasmodischen Erscheinungen lange Zeit wiederfinden konnte, sogar während 24 Tagen. Wichtig erscheint es auch, hervorzuheben, daß die krampfartigen Erscheinungen, die neben der Reflexsteigerung auftraten, sich zwar mitunter, wenn die Erregung genügend lange gedauert hat, gleich nach Schluß des Versuches zeigten, daß sie aber gewöhnlich erst durch bestimmte Maßnahmen ausgelöst werden mußten. Als letztere haben sich am besten passive Bewegungen bewährt. Je stärker die „Ladung“ und je kürzer die Zeit ist, die vom Momente der „Ladung“ des Kaninchens verflossen ist, desto weniger passive Bewegungen sind nötig, um den Klonus zu erzeugen. Wenn dann schließlich das Tier in den normalen Zustand zurückgekehrt ist und keine

krampfartigen Erscheinungen, auch nicht nach passiven Bewegungen, zeigt, kann der Klonus und die Steigerung der Reflexe wieder durch Mittel erzeugt werden, die im allgemeinen die Reflexerregbarkeit steigern, z. B. durch den elektrischen Strom, durch mechanische Reizung sensibler Nerven etc. Aber nach diesen Maßnahmen bleiben die Erscheinungen nicht so lange bestehen, wie nach passiven Bewegungen.

Die Versuche beweisen also, daß man mit Hilfe von Schwingungen künstlich die Reflexapparate mit nervöser Energie sozusagen „laden" und durch passive Bewegungen „entladen" kann, und es gestattet daher diese Methode die Anhäufung und allmähliche Abgabe von nervöser Energie im Zentralnervensystem zu studieren.

Wenn man das Rückenmark oberhalb des Reflexbogens durchschneidet, beobachtet man unter dem Einflusse der lokalen Schwingungen zwar eine dauernde und einseitige Steigerung der Patellarreflexe, aber weder einen Klonus, noch ein krampfartiges Zittern, letzteres nicht einmal nach mehreren hundert passiven Bewegungen.

Zur Stützung seiner Versuchsresultate hat natürlich der Verf. eine Reihe der verschiedenartigsten Kontrollversuche gemacht, alle mit negativen Ergebnissen.

Schließlich betont Verf., daß die „Ladung" durch die Schwingungen weder in sichtbarer Weise auf den Allgemeinzustand des Tieres, noch auf den Tonus der Muskulatur wirkt.

In weiteren Versuchen, in denen die Schwingungen auf die Wirbelsäule appliziert wurden, traten Krampfzustände in allen Muskelgruppen der hinteren Extremitäten auf, außerdem auch Fußklonus und Klonus im Hüftgelenke.

Alle Versuche zeigen, daß eine gewisse Analogie dieser unteren nervösen Apparate mit den höheren psychischen Apparaten besteht. Auch in ersteren hinterläßt eine einmalige Reizung eine Spur, die lange Zeit latent bleibt und unter gewissen Umständen (passive Bewegungen) in Erscheinung treten kann.

Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Privat-Dozent Dr. R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. Akutsu, Saburo, Beiträge zur Kenntniss der Innervation der Samenblase beim Meerschweinchen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 96, p. 541.

1a. Agazzotti, A., I movimenti riflessi che si producono per mezzo dei suoni nell' orecchio esterno delle cavie. Atti della r. accad. dei Lincei. fasc. 5.

1b. Derselbe, I movimenti riflessi dell'orecchio esterno delle cavie nell'aria rarefatta e la sensibilità uditiva dell'uomo nella depressione barometrica. ibidem. fasc. 8.

2. Anderson, H. K., The Paralysis of Voluntary Muscle, with Special Reference to the Occurence of Paradoxical Contraction. Part I. Paradoxical Pupil-Dilatation and Other Ocular Phenomena Caused by Lesions of the Cervical Sympathetic Tract. The Journ. of Physiol. Vol. XXX, No. 3—4.

3. Derselbe, Reflex Pupil-Dilatation by Way of the Cervical Sympathetic Nerve. ibidem. p. 15.

4. Anthony, R., De l'action morphogénique des muscles crotaphytes sur le crâne et le cerveau des Carnassiers et des Primates. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 881.

5. Derselbe, Du rôle de la compression et de son principal mode dans la genèse des tendons. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LIV, p. 180.

6. Baglioni, Silvestro, Ein durch die Nn. phrenici vermittelter Atemreflex beim Kaninchen. Centralbl. für Physiologie. Bd. XVI, p. 649.

7. Baird, J. W., The Influence of Accomodation and Convergence upon the Perception of Depth. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIV, No. 2.
8. Bardier et Bonne, Modifications produits dans la structure des surrénales par la tétanisation des muscles. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 355.
9. Baumann, C., Beiträge zur Physiologie des Sehens. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 95, p. 357.
10. Beule, Fr. de, Recherches expérimentales sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin. Le Névraxe. 1902. fasc. 2, p. 163—221.
11. Derselbe, A propos du mécanisme des mouvements respiratoires de la glotte chez le chien. ibidem. T. V, fasc. 2.
12. Bielitzkij, Ueber den Einfluss des sympathischen Nerven auf die Accomodation. Obozrenje psichjatrji, p. 895. (Russisch.)
13. Bohn, Georges, Sur la locomotion des larves d'Amphibiens. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 639.
14. Bonnier, P., Un point de physiologie auriculaire. Ann. des mal. de l'oreille. No. 4, p. 346—351.
15. Borissow, P., Die Wechselbeziehung zwischen Geschmack und den Bedürfnissen des Organismus. Russkij Wratsch. No. 26. (Russisch.)
16. Derselbe, Über die Bedeutung der Bittermittel für die Verdauung. ibidem. No. 32.
17. Derselbe, Der Einfluss der Geschmacksnerven und ihrer Reizung auf die Verdauung. No. 23.
18. Braunstein, E. P., Beitrag zur Lehre des intermittirenden Lichtreizes der gesunden und kranken Retina. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 33, p. 241.
19. *Breyer, Hans, Über die Wirkung verschiedener einatomiger Alkohole auf das Flimmerepithel und die motorische Nervenfaser. Inaug.-Dissert. . Tübingen.
20. Broca, André et Sulzer, D., Inertie du sens visuel des formes. Etude des lumières brèves au point de vue de l'acuité visuelle (1er mémoire: Vision des traits noirs sur fond blanc). Journ. de Physiol. T. V, p. 293 u. 637 und Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVI, p. 1481.
21. Dieselben, Inertie rétinienne relative au sens des formes. Sa variation suivant le criterium adopté. Formation d'une onde de sensibilité sur la rétine. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVI, p. 1287.
22. Dieselben, Sensation lumineuse en fonction du temps pour les lumières colorés. Technique et résultat. ibidem. p. 944.
23. Dieselben, Inertie cérébrale relative à la vision des lettres. ibidem. p. 1481.
24. Brodie, T. G. and Halliburton, W. D., Heat Contraction in Nerve. The Journ. of Physiol. Vol. XXX, p. VIII. (Sitzungsbericht.)
25. Brünings, W., Beiträge zur Physiologie des Tetanus. Erste Mitteilung: Über die Muskeltöne bei elektrischer Tetanisirung des ausgeschnittenen Froschgastrocnemius. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 93, p. 302.
26. Derselbe, Beiträge zur Elektrophysiologie. I. Mitteilung. Vorbemerkungen. — Über den Ruhestrom des Froschmuskels I. ibidem. Bd. 98, p. 241.
27. Bumm, A., Die experimentelle Durchtrennung der vordern und hintern Wurzeln des zweiten Halsnerven bei der Katze und ihre Atrophiewirkung auf das zweite spinale Halsganglion. Sitzungsberichte der Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. Bd. XVIII, p. 65.
28. Burton-Opitz, Muscular Contraction and the Venous Blood-Flow. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. IX, p. 161.
29. Derselbe, A Method to Demonstrate the Changes in the Vascularity of the Submaxillary Gland on Stimulation of the Secretory Nerves. The Journal of Physiol. Vol. XXX, p. 132.
30. Derselbe, Über die Temperatur des Chorda- und des Sympathicusspeichels. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 97, p. 309.
31. Camp, de la, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zwerchfellathmung, einschliesslich der zugehörigen Herzbewegungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 411.
32. *Carter, R. Brudenell and Cheatle, A. H., Sight and Hearing in Childhood. London. The Scientific Press.
33. Casarini, A., L'ergographie crurale (électrique et volontaire) dans certaines conditions normales et pathologiques. Arch. ital. de Biologie. T. 38, p. 211.
34. Chalmers, S. D. commun. by Larmor, The Theory of Symmetrical Optical Objectives. Proceed. of the Royal Soc. Vol. LXXII, No. 482, p. 267.
35. Charbonnier, Sur la théorie du champ acoustique. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVII, p. 171.
36. Derselbe, La théorie du champ acoustique et le frottement intérieur des gaz. ibidem. p. 378.

37. Charpentier, Aug., Interférences par excitations bipolaires dans le nerf. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 767.
38. Cluzet, J., Recherches sur les réactions électriques du nerf après la section. ibidem. p. 165.
39. *Derselbe, Réactions électriques anormales et l'électrotonus des nerfs. ibidem. p. 230.
40. Derselbe, Sur la durée utile à l'excitation de la décharge d'un condensateur. ibidem. p. 543.
41. Derselbe, Etude comparative des manifestations électrotoniques des nerfs et de l'inversion de la loi des secousses. Journ. de Physiol. Tome V, p. 481.
42. Constensoux, G. et Zimmern, A., Sur la mesure du tonus musculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 710 und Revue Neurologique. No. 17, p. 881.
43. Couvreur et Gauthier, Sur le rythme respiratoire du Caméleon. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1338.
44. Cushing, H., The taste fibres and their independence of the N. trigeminus. Johns Hopkins Hosp. Bull. XIV, 144—145.
45. *Dantchakoff, V., Recherches expérimentales sur les voies acoustiques. Thèse de Lausanne. 1902.
46. *Debove, Pr., Section des nerfs recurrent, hypoglosse et grand sympathique (suites éloignés). Bull. de Laryngologie. Tome VI, p. 1.
47. Delage, Yves, Sur les mouvements de torsion de l'oeil dans les orientations du regard, l'orbite restant dans la position primaire. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 163.
48. Dhéré, Charles, Remarques sur le note de M. Couvreur: sur le rythme respiratoire du Caméléon. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1338.
49. Dixon, W. E., The Paralysis of Nerve Cells and Nerve Endings with Special Reference to the Alkaloid Apocodeine. The Journ. of Physiol. Tome XXX, p. 97.
50. Derselbe und Brodie, T. C., Contribution to the Physiology of the Lungs. Part I. The Bronchial Muscles, their Innervation, and the Action of Drugs Upon Them. ibidem. Tome XXIX, No. 2, p. 97.
51. *Du Bois-Reymond, R., Spezielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre. Berlin. August Hirschwald.
52. Dupont, Maurice, Diapason à longues périodes variables pour mesurer la durée des impressions lumineuses. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 521.
53. *Derselbe, Sur la durée des impressions lumineuses sur la rétine. ibidem. p. 520.
54. Durand, S., Détermination du minimum perceptible et de la durée de la perception lumineuse chez les personnes dont la vue est affaiblie. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 1280.
55. Einthoven, W., Ein neues Galvanometer. Annalen der Physik. Vierte Folge. Bd. 12. S. 1059.
55a. Derselbe, Die galvanometrische Registrirung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurtheilung der Anwendung des Capillarelektrometers in der Physiologie. Archiv für die ges. Physiol. 99, S. 472.
56. Engelmann, Th. W., Über die physiologischen Grundvermögen der Herzmuskelsubstanz und die Existenz bathmotropher Herznerven. Eine Entgegnung an Herrn E. Hering. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 109.
57. Esser, Josef, Die Beziehungen des Nervus Vagus zu Erkrankungen von Herz und Lungen, speciell bei experimenteller chronischer Nikotinvergiftung. Archiv für experim. Pathologie. Bd. 49, p. 192.
58. Eykman, P. H., Der Schlingakt, dargestellt nach Bewegungsphotographien mittelst Röntgen-Strahlen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 513.
59. Exner, Sigm. und Pollak, Jos., Beitrag zur Resonanztheorie der Tonempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 32, p. 305.
60. *Feilchenfeld, Hugo, Zur Lageschätzung bei seitlichen Kopfneigungen. ibidem. Bd. 31, p. 127.
61. Féré, Ch., Note sur les variétés de l'amplitude et de la direction de quelques mouvements du membre supérieur. Journ. de l'Anat. et de Physiol. XXXIX, 4, p. 341.
62. Fetzer, Max, Über die Widerstandsfähigkeit von Klängen, insbesondere von Vokalklängen gegenüber schädigenden Einflüssen. Inaug.-Dissert. Tübingen.
63. Francois-Franck, Ch. A., Congestion active du rein déterminé par l'excitation centripète des filets et du tronc du pneumogastrique. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 784.
64. Derselbe, Répétition spontanée à longs intervalles des réactions réflexes provoquées une première fois par une excitation sensitivo-sensorielle ou psychique. ibidem. p. 785.
65. Derselbe, Fonctions sensitives des nerfs ciliaires mixtes irido-constricteurs. ibidem. p. 1268.

66. Derselbe, Nouvelles expériences sur l'intervention du ganglion ophthalmique dans l'irido-dilatation réflexe produite par certains nerfs ciliaires sensibles. ibidem. p. 1270.
67. Frese, Otto, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern. Archiv für Laryngologie. Bd. 13, p. 305.
68. Freund, Walther, Zur Physiologie des Warmblütermuskels. Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. Bd. IV, Heft 9/11.
69. Frey, M. von, Über den Ortsinn der Haut. (2. Mitteilung.) **Sitzungsber.** der Physik. Mediz. Ges. zu Würzburg.
70. *Fridenberg, Percy, A Test for Central Color-Perception. Archives of Ophthalmology. May.
70a. Friedländer, Georg, Vagus und Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72, p. 196.
71. Gaglio, G., Expériences sur l'anesthésie du labyrinthe de l'oreille chez les chiens. Arch. ital. de Biologie. Tome XXXVIII, p. 383.
72. Gallerani, G., Ancora sulla natura psico-meccanica di alcune sensazioni e rappresentazioni musicali. Boll. della Soc. Eustachiana. No. 4—7. 15 Aprile.
73. Gartje, Ueber den hemmenden Apparat des Herzens bei neugeborenen Hunden. Obozrenje psichjatrji. p. 414. (Russisch.)
74. Garten, Siegfried, Beiträge zur Physiologie der marklosen Nerven. Nach Untersuchungen am Riechnerven des Hechtes. Jena. G. Fischer.
75. Gehuchten, A. van, Les fibres inhibitoires du coeur appartiennent au nerf pneumogastrique et pas au nerf spinal. Le Névraxe. Vol. 4, fasc. 3, p. 303—338.
76. Gellé, La conductibilité squelettique des sons au contact. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 884.
77. *Gerber, Edwin, Die Summation von Muskelzuckungen bei Zeit- und Momentanreizen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
78. Gerhardt, Ulrich, Über histologische Veränderungen in den Speicheldrüsen nach Durchschneidung der secretorischen Nerven. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 97.
79. Gertz, Hans, Zwei autoophthalmometrische Methoden. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XIV, p. 371.
80. Gildemeister, M., Über Nervenreizung durch Induction. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 357.
81. Derselbe und Weiss, Otto, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Elektrotonus. ibidem. Bd. 94, p. 455.
82. Gotch, F., Further Observations on the Photo-Electric Responses of the Frogs Eyeball. **Proc.** of the Physiol. Society. 27. June.
83. Derselbe, The Submaximal Electrical Response of Nerve to a Single Stimulus. The Journ. of Physiol. Vol. XXVIII, No. 6.
84. Derselbe, The Time Relations of the Photo-Electric Changes in the Eyeball of the Frog. ibidem. XXIX, No. 4—5. 15. June.
85. Grandis, V., Sur les propriétés électriques des nerfs en rapport avec leur fonction. Arch. ital. de Biol. Bd. 38, p. 200.
86. Derselbe, Sur une méthode pour calculer l'énergie développée par le muscle durant la contraction au moyen de l'ergograph. ibidem. p. 337.
87. Grasset, J., Les nerfs articulomoteurs des membres. Revue de Médecine. No. 2.
88. Gross, E., Die Bedeutung der Salze der Ringerschen Lösung für das isolirte Säugetierherz. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 264.
89. Grossmann, Karl, The Mechanism of Accomodation in Man. The Brit. Med. Journ. II, p. 726.
90. *Guszman, J., Neuere Untersuchungen über das Tastgefühl. Orvosi Hetilap. No. 25. (Ungarisch.)
91. Harris, D. F., On the Rythm of posttetanic Tremor. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. XXI. **(Sitzungsbericht.)**
92. Hartl, Joseph, Über die Wirkung von Wasser und anisotonischen Kochsalzlösungen auf die Grundfunktionen der quergestreiften Muskelsubstanz und der motorischen Nerven. Inaug.-Dissert. Berlin.
93. *Hartmann, Julius, Beitrag zur Mechanik quergestreifter Muskeln. Inaug.-Dissert. Tübingen.
94. *Helderich, Fr., Glatte Muskelfasern im ruhenden und thätigen Zustande. Inaug.-Dissert. Göttingen.
95. *Henri, Victor, Etude physiologique des muscles longitudinaux chez le „Stichopus Regalis". Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1194.
96. Derselbe, Etude des contractions rythmiques des vaisseaux, et du poumon aqueux chez les Holothuries. ibidem. p. 1314.
97. Henry, Ch., Sur le „travail statique" du muscle. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 41.

98. *Henry, Charles, et Joteyko, Mlle J., Sur une loi de décroissance de l'effort à l'ergograph. ibidem. p. 833.
99. Henschen, Die Projektion der Retina auf die Gehirnrinde. Verh. d. 4. Nord. Kongr. f. inn. Med. Nord. Med. Archiv. Abt. II. Anhang. u. La Semaine médicale. No. 16, p. 125.
100. Hering, Ewald, Über die von der Farbenempfindlichkeit unabhängige Aenderung der Weissempfindlichkeit. Nach Versuchen von A. Brückner mit E. Hering. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 94, p. 533.
101. Hering, H. E, Über die Wirkung des accelerans auf die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern isolirter Säugetierherzen. Centralbl. f. Physiol. Bd. XVII, p. 1.
102. Derselbe, Über die Wirksamkeit der Nerven auf das durch Ringersche Lösung sofort oder mehrere Stunden nach dem Tode wiederbelebte Säugetierherz. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 245.
103. Derselbe, Sind zwischen dem extrakardialen Teil der centrifugalen Herznerven und der Herzmuskulatur Ganglienzellen eingeschaltet? ibidem. Bd. 99, p. 253.
104. Hess, C., Untersuchungen über das Abklingen der Erregung im Sehorgan nach kurzdauernder Reizung. ibidem. Bd. 95, p. 1.
105. Derselbe, Beobachtungen über das foveale Sehen der total Farbenblinden. ibidem. Bd. 98, p. 464.
106. *Hirsch, R., Entgegnung an Herrn Dr. Rosenbach. Monokulare Vorherrschaft beim binokularen Sehen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1461.
107. Hirt, Eduard, Kasuistisches und kritischer Beitrag zur Lehre von der Funktion der Blase und des Mastdarms. ibidem. No. 37, p. 1595.
108. Hoffmann, F. B., Studien über den Tetanus. II. Über den Einfluss der Reizstärke auf den Tetanusverlauf bei indirekter Reizung. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 95, p. 484.
109. Högyes, A., Ueber den Zusammenhang zwischen dem Labyrinth und der Muskulatur der vorderen Extremitäten. Orvosi Hetilap. No. 15.
110. Hoorweg, J. L., Sur l'excitation électrique des nerfs. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. Tome V, p. 625.
111. Hürthle, K., Beschreibung einer registrirenden Stromuhr. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 97, p. 193.
112. *Imamura, Shinkichi, Über die Temperaturempfindung bei subkutaner Injektion. Zentralbl. für Physiologie. Bd. XVII, p. 234.
113. *Johansson, Sv., und Petrén, Karl, Untersuchungen über das Webersche Gesetz beim Lichtsinne des Netzhautcentrums. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XV, p. 35.
114. *Jones, Chas. de, The Retina Image. Ophthalmic Record. July.
115. Josué, O., La vaso-constriction déterminée par l'adrénaline n'est pas due aux centres sympathiques. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 30.
116. Joteyko, J. Mlle, De l'action analgésiante du Menthol. ibidem. p. 612.
117. Dieselbe, Sur quelques faits d'excitabilité et de contractilité musculaires. ibidem. p. 833.
118. Dieselbe et Stefanowska, Algésimétrie bilatérale chez cinquante sujets. ibidem. p. 611.
119. Dieselben, Recherches algésimétriques. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique. No. 2, p. 199.
120. Ishihara, M., Über einen für Unterrichtszwecke vereinfachten Gummitonographen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 429.
121. Iwanoff, A., Ein Beitrag zur Lehre über die Knochenleitung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 31, p. 266.
122. Kahn, Richard Hans, Ein Beitrag zur Lehre von den Pilomotoren. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 239.
123. Karplus, Sigmar, Beitrag zur Lehre von den Gesichtsempfindungen Inaug.-Dissert. Berlin.
124. Kelling, Georg, Physikalische Untersuchungen über allgemeine Fragen der Muskelphysiologie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11, p. 512.
125. Kiesow, F., Ein Beitrag zur Frage nach den Reaktionszeiten der Geschmacksempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 33, p. 453.
126. Derselbe, Zur Frage nach der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im sensiblen Nerven des Menschen. ibidem. p. 444.
127. Derselbe, Zur Psychophysiologie der Mundhöhle nebst Beobachtungen über Funktionen des Tast- und Schmerzapparates und einigen Bemerkungen über die wahrscheinlichen Tastorgane der Zungenspitze und des Lippenrotes. ibidem. p. 424.
128. Klein, Über Verwendung von Nachbildern schwingender Stimmgabeln, die durch den Spalt einer rotirenden Scheibe beobachtet werden, zu Geschwindigkeitsmessungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 970. (Sitzungsbericht.)

129. Kreidl, Alois, Beobachtungen über das Verhalten der Hautgefässe auf thermische Reize mit Hilfe des Onychographen. Wiener klin. Rundschau. No. 1.
130. Kries, J. v., Über die Wahrnehmung des Flimmerns durch normale und durch total farbenblinde Personen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, p. 113.
131. Kronecker, H., und Poljakow, Frl., Über die Beeinflussung der Erregbarkeit von Nerv und Muskel des Frosches. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
132. Kuliabko, A., Weitere Studien über die Wiederbelebung des Herzens. Wiederbelebung des menschlichen Herzens. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 539.
133. *Künkel, Karl, Zur Lokomotion der Nachtschnecken. Zoolog. Anzeiger. No. 703.
134. Ladd-Franklin, Chr., und Guttmann, A., Über das Sehen durch Schleier. Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, p. 233.
135. Laignel-Lavastine, M., La topographie fonctionnelle du sympathique en particulier du système solaire. Archives gén. de Médecine. No 39, p. 2446.
136. Derselbe, Action du plexus solaire sur les viscères abdominaux. Gazette des hopit. No. 105.
137. Landolt, H., Über die Innervation der Thränendrüse. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 189.
138. Langendorff, O., Elektrophysiologische Mitteilungen. ibidem. Bd. 93, p. 277.
139. Derselbe, Notiz, die secundären Zwerchfellzuckungen betreffend. ibidem. Bd. 94, p. 555.
140. Lapique, L. Mme., Oscillographies de diverses ondes électriques appliquées à l'excitation musculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 1082.
141. Dieselbe, Sur la contractilité et l'excitabilité de divers muscles. Reponse à Mlle J. Joteyko. ibidem. p. 1089.
142. Lapique, M., et Mme., Expression nouvelle de la loi d'excitation électrique. ibidem. p. 753 und Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 1477.
143. Dieselben, Recherches sur la loi d'excitation électrique. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Tome V, p. 843.
144. Dieselben, Recherches sur la loi d'excitation électrique (2e mémoire). Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. V, p. 991.
145. Dieselben, Expériences sur la loi d'excitation électrique chez quelques invertébrés. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 1147 und Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 608.
146. Dieselben, La loi d'excitation électrique et les décharges de condensateur. ibidem. LV, p. 441.
147. Dieselben, Variation de la loi d'excitation électrique pour les muscles de la grenouille suivant la rapidité de la contraction. ibidem. p. 445.
148. Dieselben, Sur la contractibilité et l'excitabilité de divers muscles. ibidem. p. 308.
149. *Léduc, St., Suppression de la période d'excitation dans le sommeil électrique. Arch. d'électricité méd. 1902. p. 715.
150. *Derselbe, L'inhibition cérébrale électrique chez l'homme. ibidem. 15. Dez. 1902.
151. *Derselbe, Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants intermittents de basse tension. ibidem. 15. October 1902.
152. Derselbe et Rouxeau, A., L'inhibition respiratoire par les courants intermittents de basse tension. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome XV, p. 897.
153. Dieselben, Influence du rythme et de la periode sur la production de l'inhibition par les courants intermittentes de basse tension. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 899.
154. Dieselben, Du temps pendant lequel peut être maintenu l'état de sommeil électrique. ibidem. p. 901.
155. Lefeuvre, Ch., Appareil schématique pour l'étude de la cause et des variations de la période latente du muscle. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Tome V, No. 6, p. 1017.
156. Levi, Raphael, Über die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit. Neurolog. Centralbl. No. 9.
157. Lewandowsky, M., und Schultz, P., Über Durchschneidung der Blasennerven. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XVII, p. 433.
158. Lhota, Camill Lhoták von, Über die Funktionsveränderungen des Warmblütermuskels beim Sauerstoffmangel. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 94, p. 622.
159. Lucae, Beitrag zum Verhältniss zwischen Tongehör und Sprachgehör. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1134. **(Sitzungsbericht.)**
159a. Lugiato, Studî sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 9.
159b. Derselbe, Studî sperimentali sulla forma del sollevamento ergografico. Considerazioni critiche. ibidem. Vol. VIII, fasc. 12.

160. *Mai, Ernst, Untersuchungen über den Zuckungsverlauf bei Aenderung des Wassergehaltes des Muskels. Inaug.-Dissert. Würzburg.
161. Malloizel, Lucien, Dégénérescence et régénération de la chorde du tympan chez un chien, à fistule sous-maxillaire permanente. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 630.
162. Mangold, Ernst, Über die postmortale Erregbarkeit quergestreifter Kaltblütermuskeln. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 96, p. 498.
163. Marage, A propos de la physiologie de l'oreille interne. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 778.
163a. Marrassini, Dei fenomeni consecutivi alla estirpazione del plesso celiaco. Archivio per le scienze mediche. No. 1.
164. Marbe, K., Thatsachen und Theorien des Talbotschen Gesetzes. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97.
165. Derselbe, Akustische Prüfung der Thatsachen des Talbotschen Gesetzes. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100.
165a. Derselbe, Bemerkungen zu einem Aufsatz von G. Martius. ibidem. Bd. 100.
166. Marchand, L., Mesure des sensations gustatives. Revue de Psychiatrie. Bd XI, p. 245.
167. Derselbe, Le goût. Bibliothèque internat. de Psychol. expér. Paris. O. Doin.
168. Marikovsky, Georg von, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 94, p. 449.
169. Marina, Alessandro, unter Mitwirkung von Cofler, Antonio, Über die Contraction des Sphincter Iridis bei der Convergenz und über die Convergenz- und Seitenbewegungen der Bulbi. Eine experimentelle Studie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 24, H. 3—4, p. 274.
170. Martius, Götz, Das Talbotsche Gesetz und die Dauer der Lichtempfindungen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 99, p. 95.
171. *Mayer, Arthur, Über die Abhängigkeit der Farbenwellen von der Adaption. Inaug.-Dissert. Freiburg.
172. Mc Dougall, Robert, On the Influence of Varying Intensities and Qualities of Visual Stimulation upon the Rapidity of Reactions to Auditory Stimuli. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. IX, p. 116.
173. Derselbe, On the Relation of Eye Movements to Limiting Visual Stimuli. ibidem. p. 123.
174. Meisl, Alfred, Über das Wesen des Appetits. Wiener klin. Wochenschr. No. 21—24.
175. Mendelssohn, Maurice, Nouvelles recherches cliniques sur les variations pathologiques de la courbe de secousse musculaire. Revue Neurol. p. 132.
176. Metzner, Rud., Kurze Notiz über Beobachtungen an dem Ciliarkörper und dem Strahlenbändchen des Tierauges. Verh. d. Naturf. Ges. Basel. Bd. 16, p. 481—492.
177. Meyer, Max, Zur Theorie der Geräuschempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, p. 233.
178. Möller, Jörgen, Kritische Bemerkungen zum Aufsatze des Herrn Prof. Dr. Barth über Täuschungen des Gehörs in Bezug auf Tonhöhe und Klangfarbe. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 59, p. 211.
179. *Morisson, Le son amphorique. Thèse de Paris.
180. Morita, Ist der Nervus facialis ein rein motorischer Nerv? Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 184. (Sitzungsbericht.)
180a. Mosso, A., La pausa dei movimenti respiratorî nell'asfissia. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei. Fasc. 11.
180b. Derselbe, L'apnea quale si produce nei cambiamenti di posizione del corpo. Memorie della R. Accademia delle scienze di Torino.
180c. Derselbe, L'apnea prodotta dall'ossigeno. Atti della R. Accademia delle scienze di Torino.
180d. Derselbe, La fisiologia dell'apnea studiata nell'uomo. Memorie della R. Accademia delle scienze di Torino.
180e. Derselbe, I movimenti respiratorî del torace e del diaframma. ibidem.
180f. Derselbe, Azione dei centri spinali sulla tonicità dei muscoli respiratorî. Giornale della r. accademia di medicina di Torino.
181. Noll, A., Über Erregbarkeit und Leitvermögen der motorischen Nerven unter dem Einfluss von Giften und Kälte. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, Heft 1.
182. O'Brien, J. Emmet, The Identity of Nerve Force and Electricity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XL. p. 630.
183. Ostmann, Paul, Schwingungszahlen und Schwellenwerte. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 321.
184. *Derselbe, Ein objektives Hörmass und seine Anwendung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

185. Paerna, Nik., Funktionelle Veränderungen des Nerven im Elektrotonus. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100, p. 145.
186. Pal, Über Beziehungen zwischen Circulation, Motilität, Tonus des Darms. Neurol. Centralbl. p. 506. **(Sitzungsbericht.)**
186a. Pasanisi, R., Sulla curva della fatica musculare. Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affini. Fasc. VII.
187. Parker, G. H., The Skin and the Eyes as Receptive Organs in the Reactions of Frogs to Light. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. X, p. 28.
188. Parsons, J. Herbert, The Vaso-Motor Nerves of the Eye. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. XII. **(Sitzungsbericht.)**
189. *Pelnár. J., Über die sogen. Dissociation der Irritabilität und Conductibilität des entzündeten peripherischen Nerven. Arch. bohèmes de méd. clin. 1902. Bd. III, p. 161.
189a. Penzo, R., Contributo allo studio dell'influenza delle lesioni nervose sulla guarigione delle fratture. Gazzetta degli ospedali. Marzo.
190. *Petrén, Karl, Über die Beziehungen zwischen Adaption und der Abhängigkeit der relativen Unterschiedsempfindlichkeit von der absoluten Intensität. Skandinav. Arch. für Physiol. Bd. XV, p. 72.
191. Piper, H., Über die Abhängigkeit des Reizwertes leuchtender Objekte von ihrer Flächen- bezw. Winkelgrösse. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, p. 98.
192. Derselbe, Über Dunkeladaption. ibidem. Bd. 31, p. 161.
193. Derselbe, Über das Helligkeitsverhältniss monokular und binokular ausgelöster Lichtempfindungen. ibidem. Bd. 32, p. 161.
194. Popielski, L., Zur Physiologie des Plexus coeliacus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 338.
195. Pugliese, A., Influence de la chaleur et des substances alimentaires sur la fréquence des mouvements cardiaques chez les animaux à jeun. Archives ital. de Biologie. Tome XXXVIII, p. 413.
196. *Reinstein, J. H., Beteiligt sich die vordere Irisfläche an der Absonderung des humor aqueus? Experimentelle Untersuchungen mit kritischer Würdigung der bisherigen auseinander gehenden Ansichten. Inaug.-Dissert. Halle a. S.
197. *Richter, Eduard, Versuch der Aufstellung eines chemischen Gesetzes für Erregung und Nacherregung, Ermüdung und Erholung unserer Sinnesnerven und Nerven. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XX, p. 207.
198. Ricker, G., Bemerkungen zu dem Aufsatz von J. Katzenstein „Zur Frage der Wirkung der Nervendurchschneidung auf die Schilddrüse" im I. Heft des 170. Bandes dieses Archives. Virchows Archiv für patholog. Anatomie. Bd. 171, p. 555.
199. Rieger, Conrad, Über Muskelzustände. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, p. 1 und Bd. 32, p. 377.
200. *Rietschel, Hans, Berichtigung einer Angabe aus meiner Arbeit: Über verminderte Leitungsgeschwindigkeit des in „Ringerscher Lösung" überlebenden Nerven. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 93, p. 611.
201. Rosenbach, O., Über monokuläre Vorherrschaft beim binokularen Sehen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1290.
202. Rottenbiller, Edmund, Die Wirkung der thermischen Reize auf das Lymphsystem und die vasomotorischen Nerven desselben. Orvosok Lapja. No. 18.
203. *Rousselot, Abbé, Phonétique expérimentale et surdité (Recherches d'acoustique phonétique et médicale). La Parole. Tome V, p. 7.
204. Sachs, M., und Meller, J., Untersuchungen über die optische und haptische Lokalisation bei Neigungen um eine sagittale Achse. Zeitschr. f. Psychol. u. Phsiol. d. Sinnesorg. Bd. 31, p. 89.
205. Santesson, C. G., Einiges über die Wirkung des Glycerins und des Veratrins auf die quergestreifte Muskelsubstanz (Frosch). Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. XIV, p. 1.
206. *Derselbe, Nachtrag zum Aufsatz: Einiges über die Wirkung des Glycerins und des Veratrins auf die quergestreifte Muskelsubstanz (Frosch). ibidem. p. 430.
207. *Scott, Walter E., The Sound of Muscular Contraction. Jowa Med. Journ. July.
208. Schaefer, Karl L., und Guttmann, Alfred, Über die Unterschiedsempfindlichkeit für gleichzeitige Töne. Zeitschr. f. Psychiol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 32, p. 87.
209. Schäfer, Gisela, Wie verhalten sich die Helmholtzschen Grundfarben zur Weite der Pupille? ibidem. Bd. 32, p. 416.
210. Scheffer, W., Weiteres über mikroskopische Erscheinungen am ermüdeten Muskel. Wiener klin. Rundschau. No. 19.
211. Schenk, F., Beiträge zur Lehre von der Summation der Zuckungen. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 96, p. 399.
212. *Schimanowsky, A., Über die Beziehungen des Ganglion supremum N. Sympathici zum Auge. Westnik Oftalmol. Jan./Febr.

213. Schultz, P., Die elektrische Reizung der längsgestreiften (glatten) Muskeln. Die Reizung mit dem Pflügerschen Fallhammer. Vereinsbeil. Deutsch Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
214. Derselbe und Löwinsohn, Eine Katze, der das Ganglion ciliare entfernt war. ibidem. p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
215. Schumachers, Fr., Beiträge zur Physiologie des Nervensystems, speziell der Sinnesorgane. Leipzig. Theod. Thomas.
216. *Schwarz, Gottwald, Beobachtungen bei der mechanischen Reizung der Netzhaut. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. III, p. 89.
217. Semënoff, Über die funktionellen Veränderungen der Nerven unter dem Einfluss der mechanischen Compression. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 100, p. 182.
218. *Severeanu, C., Die Kaumuskeln und ihre Nerven. Spitalul. (Rumänisch.) No. 11.
219. Sihle, M., Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Brustvagus nebst Bemerkungen über akute Lungenlähmungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 43, p. 1175.
220. *Spagniolo They, G., Ricerche sperimentali e istologiche sulle alterazioni trofiche e funzionale del sistema nervoso simpatico. Ann. Clin. Malattie ment. e nerv. Univ. Palermo. Vol. 2, p. 253—270.
221. Spiller, William G., A Physiological, Anatomical and Pathological Study of the Glossopharyngeus and Vagus Nerves in a Case of Fracture of the Base of the Skull. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XVI, p. 13.
222. Stcherback und Naumann, Zur Frage über die Vibrationssensibilität. Neurolog. Centralbl. p. 894. **(Sitzungsbericht.)**
222a. Stefani, A., Della funzione non acustica o di orientamento del labirinto dell' orechio. Atti del R. Istituto veneto di scienze, lettere ed arti.
223. Stern, Lina, Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uréthère. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 971.
224. *Streiff, J. J., Sulla parte che prende l'uno o l'altro occhio alla percezione di un medesimo quadrato bianco. — Contributo sperimentale et teoretico allo studio della visione binoculare. Internat. Monatsschr. für Anat. u. Physiol. Bd. XX, p. 274.
225. Tchiriev, S., Laquelle des hypothèses de l'électrotonus des nerfs est vraie? Journal de Physiol. Tome V, p. 469.
226. Tissot, J., Recherches expérimentales sur les conditions qui modifient la valeur et la durée normales des phénomènes thermiques dans le muscle en activité. ibidem. p. 283.
227. Derselbe, Recherches expérimentales sur les modifications apportées dans les phénomènes thermiques normaux de la contraction musculaire, par le refroidissement spontané et passif des animaux anasthésiés et morphinisés. ibidem. p. 307.
228. Derselbe, Sur l'influence de la diminution de l'oxygène du sang sur le phénomènes thermiques normaux de la contraction musculaire. ibidem. p. 317.
229. Toulouse, Ed. et Vurpas, Cl., Contribution expérimentale à la connaissance de la vie et de réaction musculaires. Compt. rend. Acad. des Sciences CXXXVI, p. 408.
230. Dieselben, Recherche du reflex lumineux. Revue de psychiatrie. XI, p. 254.
231. Trendelenburg, Wilhelm, Über den Wegfall der compensatorischen Ruhe am spontan schlagenden Froschherzen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 311.
232. Derselbe, Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung. ibidem. Physiol. Abt. p. 271.
233. Treves, Z., Sur le moment de rotation du muscle fléchisseur superficiel du doigt médian rélativement à l'articulation interphalangienne. Archives ital. de Biol. Tome XXXVIII, p. 369.
234. Triepel, H., Der Querschnittsquotient des Muskels und seine biologische Bedeutung. Anatomische Hefte. Heft 69. Bd. XXII. Heft 2.
235. Tschermak, A. und Hoefer, P., Über binoculare Tiefenwahrnehmung auf Grund von Doppelbildern. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 98, p. 299.
236. Urbantschitsch, Victor, Über die Beeinflussung subjektiver Gesichtsempfindungen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 94, p. 347.
237. Vaschide, N., Recherches expérimentales sur l'olfaction des vieillards. Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVII, p. 627.
238. Derselbe et Piéron, H., L'analyse de la pulsation cardiaque humaine. Archives gén. de Médecine. No. 46.
239. Veress, Elemér, Über die Reizung des Riechorgans durch direkte Einwirkung riechender Flüssigkeiten. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 95, p. 368.
240. Derselbe, Farbenmischung in Folge der chromatischen Aberration des Auges. ibidem. Bd. 98, p. 403.
241. Verworn, Max, Zur Analyse der dyspnoischen Vagusreizung. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 65.

242. Wassiljew, M. A., Über den Einfluss der Resektion des Vas deferens auf den Tonus des Harnblasensphincters. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 46, p. 929.
243. *Derselbe, Die Ermüdbarkeit des Gehörnerven. Woenno Medicinski Shurnal.
244. Wedensky, L. C., Le télephon comme inducteur de l'excitation du nerf, à propos des objections faites par M. Tchiriev. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. V, p. 1042.
245. Weiss, Georges, Sur un moteur permettant d'étudier l'influence des divers facteurs qui font varier le rendement. Compt. rend. Soc. de Biol. Tome LV, p. 377.
246. Derselbe, Sur le degré d'approximation de la formule de M. Chauveau. ibidem. p. 379.
247. Derselbe, Sur la formule de Chauveau. ibidem. p. 426.
248. Derselbe, La conductibilité et l'excitabilité des nerfs. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Tome V, p. 1.
249. Derselbe, Influence des variations de température et des actions mécaniques sur l'excitabilité et la conductibilité des nerfs. ibidem. p. 31.
250. *Derselbe, Sur l'excitation électrique des nerfs. ibidem. p. 238.
251. *Derselbe, Réponse à la note de M. Hoorweg (Sur l'excitation électrique des nerfs). ibidem. p. 629.
252. Wenckebach, K. F., Über die Dauer der kompensatorischen Pause nach Reizung der Vorkammer des Säugetierherzens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 57.
253. *Whipple, Guy Montrose, A Compressed Air Device for Acoustic and General Laboratory Work. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIV, p. 107.
254. Wien, Max, Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 97, p. 1.
255. Winkler, Ferdinand, Über das Verhalten des Druckes im linken Vorhofe bei Reizung des Nervus depressor. Centralbl. f. Physiol. Bd. XVII, p. 38.
256. *Würzburger, Adolf, Über die Wirkung von Milch und Seife als Mucilaginosa auf den motorischen nnd sensiblen Nerven. Inaug.-Dissert. München.
257. Young, Emile, Le sens olfactif de l'Escargot (Helix pomata). Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXXXVII, p. 720.
258. Zeissl, v., Über die Innervation der Blase. Neurol. Centralbl. p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
259. *Zuntz, N., Über die Wärmeregulation bei Muskelarbeit. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 25, p. 265.
260. Zwaardemaker, H., Die Empfindlichkeit des Ohres. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 33, p. 401.

A. Arbeiten aus dem Gebiete der Nervenphysiologie.

Anthony (4) nimmt an, daß die Kaumuskulatur durch Druck auf die äußere Schädelfläche den Druck zwischen Gehirn und innerer Schädelfläche (im Sinne der Prägungstheorie) derart vergrößert, daß Impressiones digitatae entstehen. An einem Hunde, dem die Kaumuskulatur einseitig abgetrennt war, war die betreffende Schädelhälfte größer und ohne Impressiones, an einem Hunde mit künstlich zurückgehaltenem Schädelwachstum umgekehrt.

Brodie und **Halliburton** (24) zeigen an dem auf Quecksilber in Kochsalzlösung gebetteten, mit einer sehr empfindlichen Spiegelvorrichtung verbundenen Nerven, daß beim Erhitzen auf Gerinnungstemperatur ähnlich wie beim Muskel Verkürzung eintritt. Der Froschnerv verkürzt sich in drei Stufen bei 42°, 47° und 56°, der Nerv des Kaninchens bei 47° und 56°. Die Verkürzung kann bis 50 Prozent der Anfangslänge betragen.

O'Brien (182) hat schon im Jahre 1900 die Behauptung aufgestellt, daß das Nervenprinzip mit dem elektrischen Strom identisch sei. Die Langsamkeit bilde keinen Gegengrund, denn aus Beobachtungen über schnelle Folge rhythmischer Bewegungen glaubt Verf. ableiten zu können, daß die Geschwindigkeit des Nervenprinzips mehr als 60 m betragen könne, und unter Umständen treten die Phänomene des elektrischen Stroms mit so großer Verzögerung auf, daß ihre Geschwindigkeit von gleicher Größenordnung ist. Es folgen ausführliche Betrachtungen über die Analogie

elektrischer Leitung und Nervenleitung von durchweg ebenso oberflächlicher Natur, insbesondere, weil die Angaben des Verf. über die Eigenschaften der Nerven nur aus elementaren Lehrbüchern geschöpft sind.

Grandis (85) bespricht Versuche, in denen das Nervmuskelpräparat durch einen in der Nähe stattfindenden Störungsvorgang erregt werden soll. Die Leitungsfähigkeit des Nervengewebes ist so gering, daß sie in manchen Fällen als gleich Null angesehen werden darf.

Wedensky (244) nimmt die mit dem Telephon angestellten Versuche über den Verlauf der tierischen Ströme, insbesondere die des Verf. selbst, gegen den Vorwurf Tchirievs in Schutz, daß es sich nur um Stromschleifen handele, die in den Telephonkreis eingedrungen seien.

Gildemeister (80) beschreibt eine Versuchsanordnung, mit der es gelingt, in einem den Eisenkern eines Induktoriums in Form einer einzigen Windung umschlingenden Nerven einen erregenden Induktionsstrom zu erzeugen. Um sich vor Täuschungen zu sichern und hinreichend starke Wirkung zu erlangen, sind eine Reihe von einzelnen Angaben zu befolgen, die hier nicht besprochen werden können.

Hoorweg (110) wendet gegen die Weisssche Formulierung des Erregungsgesetzes ein, daß der die Dauer des Stromschlusses bezeichnende Wert von Weiss nicht richtig definiert worden sei. Dieser Wert ist, wie aus dem alten du Bois-Reymondschen Erregungsgesetz und allen elementaren Versuchen hervorgeht, sehr wesentlich und findet gebührende Berücksichtigung in Hoorwegs Formel.

Herr und Frau **Lapicque** (144, 145, 146, 147) haben die Angaben von Weiss über das Gesetz der Nervenerregung nachgeprüft und finden regelmäßige Abweichungen von seiner Formel, die darauf deuten, daß die Dauer des physiologisch wirksamen Teiles der Kondensatorentladung der Kapazität nicht proportional ist. (I.) Dieselben untersuchen verschiedene Muskeln des Frosches, und finden den Unterschied zwischen maximaler Einzelzuckungshöhe und tetanischer Verkürzung für die schnellen Muskeln viel kleiner als für die trägen. (II.) Untersucht man die verschiedenen Muskeln auf die Gültigkeit des Erregungsgesetzes von Weiss, so findet man, daß die zur Erregung erforderliche Minimalenergie für die schnelleren Muskeln bei einer viel kleineren Kapazität gelegen ist. (III.) Ebenso finden dieselben an der Krabbenscheere und am Mantel von Aplysia, daß die Zeitdauer der Erregung eine wesentlichere Rolle spielt, die Spannung eine geringere als nach der Weissschen Formel zu erwarten wäre.

Herr und Frau **Lapicque** (142) haben auf Grund ihrer Versuche an verschieden schnell arbeitenden Muskeln insbesondere der Wirbellosen an Stelle der Weissschen Erregungsformel $Vt = \alpha + bt$ die Formel $Vt = \alpha + \beta t - \gamma V$ gesetzt, und zeigen deren Übereinstimmung mit den Versuchen. Ihre Auffassung nähert sich der ursprünglichen Fassung des Erregungsgesetzes.

Herr und Frau **Lapicque** (143) stellen die Ergebnisse ihrer oben mitgeteilten Arbeiten im Zusammenhang ausführlich dar.

Cluzet (40) bespricht die Möglichkeit, die wirksame Reizstromdauer bei der Entladung von Kondensatoren aus der bekannten Formel für die Form der Entladung und der von Weiss gegebenen Formel für das Erregungsgesetz abzuleiten.

Weiss (248) bemerkt, daß die Erregungsleitung eine natürliche Funktion des Nerven ist, während die Erregung im Verlaufe der Nervenbahn ein künstlich geschaffener Vorgang sei. Verf. prüft daher beide Fähigkeiten des Nerven auf ihre Unterschiede hin. Die Geschwindigkeit der Leitung wird untersucht und für gleichmäßig befunden. Die Erregbarkeit

dagegen scheint an verschiedenen Stellen verschieden groß zu sein. Bei Einwirkung von Kohlensäure wird immer zuerst der obere Teil der narkotisierten Nervenstrecke unerregbar. Verf. macht noch die auffällige Angabe, daß die Erregbarkeit schneller schwindet, wenn nur der distale Teil des Nerven dem Narkotikum ausgesetzt ist, als wenn der ganze Nervenstamm in der Gaskammer eingeschlossen ist.

Weiss (249) macht darauf aufmerksam, daß bei den Versuchen über den Einfluß der Temperatur auf die Leitung stets der Muskel als Erfolgsorgan unter dem gleichen Temperaturunterschied beobachtet worden ist. Eigene Versuche mit Ausschluß dieses Fehlers ergeben, daß die Leitungsfähigkeit von der Temperatur unabhängig ist. Verf. bespricht dann Zustände des Nerven, wie sie nach Duchenne bei Quetschung, nach Erb bei Regeneration auftreten, bei denen Erregbarkeit oder Leitung jedes für sich aufgehoben sind. Trotzdem kann im Grunde beides dasselbe sein.

Gotch (83) hat den Verlauf der negativen Schwankung des Nervenstroms bei submaximalem Einzelreiz mit dem Kapillarelektrometer aufgenommen und macht darüber folgende Angaben: Die Größe der Schwankung ändert sich mit der Reizstärke, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit und ebenso das zeitliche Verhältnis der Schwankungswelle sind aber bei starker und schwacher Reizung gleich. Maximale Erregung eines Teiles der Fasern, die im Nervenstamm enthalten sind, hat genau dieselbe Wirkung, wie submaximale Erregung des ganzen Stammes. Verf. glaubt annehmen zu dürfen, daß die submaximale Erregung in allen Fällen darin besteht, daß nur ein Teil der vorhandenen Fasern des Nerven und des Muskels erregt werden.

Kiesow (126) hat die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im sensiblen Nerven an Arm und Bein bestimmt und ist zu gut übereinstimmenden Ergebnissen gekommen, nach denen die Geschwindigkeit zu etwas über 30 m, also gleich der in den motorischen Nerven anzunehmen ist.

Die Studien **Cluzet**'s (38) über die Entartungsreaktion zeigen einen Unterschied zwischen dem Erfolge der mittelbaren Reizung am unversehrten Versuchstier (Frosch) und der unmittelbaren Reizung am Nerven. An Winterfröschen ist dies zwar nicht der Fall, bei Sommerfröschen aber beobachtet man während einer gewissen Periode bei Nervenreizung eine Umkehrung des Zuckungsgesetzes, die bei Reizung von der Körperoberfläche aus nicht zu bemerken ist.

Cluzet (41) gibt eine Ergänzung zu vorstehenden Beobachtungen in der Untersuchung des Elektrotonus durchschnittener Nerven, für den ebenfalls eine Periode der Umkehrung wahrgenommen werden kann, die in das Stadium der Übererregbarkeit fällt. Dagegen ist in den nachfolgenden Stadien der herabgesetzten Erregbarkeit, die beim Absterben eintritt, das elektrotonische Gesetz nicht wie das der polaren Erregungen umgekehrt.

Tchiriev (225) hält die Molekulartheorie des Elektrotonus aufrecht, indem er auf Grund einer Reihe von Angaben nach Versuchen, die im Original nachgesehen werden mögen, die Analogie zwischen Nerv und Kernleiter und somit die Polarisationstheorie verwirft.

Paerna (185) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Satze, daß Wedenskys Annahme eine Analogie zwischen der Wirkung des Elektrotonus und der lokalen Narkose in bezug auf die katelektrotonische Strecke zu Recht besteht. Ebenso hat das paradoxe Stadium der Leitung, in dem starke Reize aufgehalten werden, während schwache geleitet werden, in der katelektrotonischen Strecke seinen Ursprung. Alle die verschiedenen Versuchsergebnisse lassen sich durch die Annahme, daß sich an der Kathode

ein der „Parabiose“ ähnlicher Erregungszustand entwickelt, unter eine gemeinsame Erklärung bringen.

Gildemeister und **Weiss** (81) referierten über Versuche, die im Einklang mit früheren Beobachtern feststellen, daß der physiologische Ausdruck des Elektrotonus ebenso wie der physikalische, eine viel größere Ausbreitungsgeschwindigkeit hat als die Erregungswelle.

Charpentier (37) reizt den Nerven an zwei Stellen mit verschiedenen Zeitabständen und findet, daß für bestimmte periodische Intervalle der Doppelreiz wirkungslos ist. Aus dem Zeitunterschied zwischen den gefundenen Intervallen läßt sich die Schwingungsdauer berechnen, die der Interferenzerscheinung zu Grunde liegt. Verf. findet 785 Doppelschwingungen in der Sekunde. Bei Reizung eines einzigen Punktes konnte weder Verf. noch Weiss Interferenzerscheinungen auffinden.

Gotch (82) deutet auf Grund der kapillarelektrometrischen Kurve eine Anzahl aus subjektiver Beobachtung bekannter Erscheinungen.

Gotch (84) hat mit dem Kapillarelektrometer den Verlauf der elektromotorischen Tätigkeit der Retina bei Lichtreiz festgestellt.

Bumm (27) durchschnitt an 14 Tage alten Kätzchen einseitig die Wurzeln des zweiten Halsnerven und verglich 16 Wochen später die Ganglien beider Seiten. Es zeigte sich, daß die vordern Wurzeln zwei sensible Stränge enthielten, die aus dem Ursprungsgebiet der hinteren Wurzel stammen. Außer den Spinalganglien wurden zerstreute Zellen gefunden, die als zu zentripetalen Sympathikusneuronen gehörig angesprochen wurden.

Auch **Semënoff** (217) erklärt den Zustand des durch Quetschung zwischen zwei Glasplatten veränderten Nerven für eine Form der Parabiose. Hat die drückende Glasplatte 8—10 mm Durchmesser, so ist die passendste Belastung 50—100 g. Bei dieser Methode ist vollkommene Nichtleitung schwer zu erreichen, weil die Ränder des Nerven vom Druck frei bleiben. Für diese Art der Versuche sind andere Methoden zweckmäßiger; vergl. Ducceschi im früheren Jahrgang.

Noll (181) untersucht Erregbarkeit und Leitungsvermögen der Nerven, indem regelmäßige Reizungen oberhalb und unterhalb einer durch verschiedene Mittel alterierten Strecke zugeleitet und die Muskelzuckungen aufgezeichnet werden. Es ergibt sich, daß die Leitung oder die Erregbarkeit früher vermindert oder aufgehoben wird, je nachdem die Reize untermaximal oder übermaximal sind. Bei der Erholung des Nerven tritt ebenso die für untermaximalen Reiz aufgehobene Leitungsfähigkeit oder die für übermaximale Reize geschwundene Erregbarkeit wieder auf. Durch diese Befunde erklärt Verf. die bisher angenommenen Vorstellungen von zwei getrennten Fähigkeiten der Nerven auf einfachere Weise.

Dixon (49) kommt auf Grund zahlreicher Versuche zu den Schlußsätzen, daß Apocodeïn die Nervenzellen ähnlich wie Nikotin lähmt, daß die Anregung der Peristaltik bei 4 verschiedenen Alkaloiden proportional dieser lähmenden Wirkung ist, also auf Lähmungen oder Hemmungen bezogen werden könnte, daß die Nervenendplatte in Muskeln, die Endigungen des Vagus durch Apocodeïn gleichfalls gelähmt werden u. a. m. Zwischen Apocodeïn und Adrenalin besteht eine Art Antagonismus.

Grasset (87) geht von dem Unterschiede aus, der zwischen der anatomischen Gruppierung der Nervenbahn und ihrer physiologischen Funktion besteht. Da die Ursprünge der verschiedenen Bahnen in der Rinde nach der Funktion gruppiert sind, und da Verf. die Funktion der motorischen Nerven (in etwas einseitiger Weise, Ref.) als Bewegung der einzelnen Gelenke auffaßt, so bezeichnen die Ausdrücke „nerf cranien“, „nerf cortical“, und

„nerf articulomoteur“ als Synonyma den Begriff einer physiologisch einheitlichen Nervenbahn. Diese bedeutsame Lehre erläutert Verf. durch Beispiele, in denen bei örtlicher Erkrankung der Rinde bestimmte Bewegungen gestört sind.

In die Erörterung dieser Fälle werden nun eine Reihe von falschen Betrachtungen hineingebracht, indem erstens die rein mechanischen Grundbedingungen für die untersuchten Bewegungsformen dem Verfasser unbekannt geblieben sind, zweitens aus der Lehre von der Hemmung und anderen Angaben der allgemeinen Muskelphysiologie unhaltbare Annahmen abgeleitet werden.

Auf diese Weise gelangt Verf. dazu, für seine physiologischen Bewegungs-Nerven drei verschiedene Funktionen zu postulieren: 1. Erregung der Kontraktion, 2. Erregung aktiver Verlängerung (Hemmung), 3. „Fixation“ der Muskeln oder Gliedmaßen. Um die Entstehung des letzteren Begriffs zu erläutern, sei hier angeführt, daß Verf. annimmt, ein Mensch, der sich aus der Rückenlage zum Sitzen aufrichten will, vermöge durch Tätigkeit seiner Beinmuskulatur zunächst die Hacken am Boden zu fixieren, um dann infolge dieser Fixation den Oberkörper vom Boden erheben zu können. Hieraus dürfte zur Genüge hervorgehen, daß des Verf. mechanische Analyse der beobachteten Bewegungen unzuverlässig ist, dagegen sind die allgemeinen Betrachtungen und die Tabellen über funktionelle Gruppierung der anatomischen Nerven- und Muskeleinheiten beachtenswert.

Die von **Penzo** (189 a) angestellten Versuche über den Einfluß der Nervenverletzungen auf die Heilung der Knochenbrüche beweisen, daß die Hyperämie, welche der Läsion der vasomotorischen Fasern folgt, die Wucherung der zelligen Elemente und deshalb die Bildung des Knochenkallus begünstigt.

(E. Lugaro.)

B. Arbeiten aus dem Gebiete der Muskelphysiologie.

Anthony (5) bespricht an einigen Beispielen die entwicklungsmechanische Theorie von Roux, daß der Druck benachbarter Teile zur Entstehung der Sehnen aus ursprünglich muskulösen Strängen führe. Dies soll insbesondere da stattfinden, wo sich der Muskel über knöcherne Teile hinwegspannt.

Freund (68) findet am Warmblütermuskel die inzwischen von Overton als irrtümlich erwiesenen Angaben Loebs bestätigt, daß in hypotonischen Lösungen der Muskel mehr Wasser aufnehme als dem Unterschiede des osmotischen Druckes entspricht. Als isotonisch betrachtet Verf. Lösungen von 1,5 % Kochsalz.

Lefeuvre (155) beschreibt einen Demonstrations-Apparat, in dem eine Feder, die ein Gewicht hebt, die Muskelzucknng darstellt, wobei eine schwächere zwischen die Feder und das Gewicht eingeschaltete Spiralfeder eine Verzögerung der Hebung bedingt, die die mechanische Latenz veranschaulicht.

Hartl (92) hat seine Versuche über den Einfluß des Wassers und anisotonischer Kochsalzlösungen auf die Kontraktilität quergestreifter Muskelsubstanz und auf motorische Nerven an dem M. sartorius stark kurarisierter Frösche (Rana esculenta) angestellt. Seine Resultate bestätigen die von W. Biedermann im Jahre 1880 veröffentlichten experimentellen Beobachtungen an den durch Einwirkung destillierten Wassers ihrer Kontraktilität beraubten Froschmuskeln, aus denen hervorging, daß der unerregbar gewordene,

seiner Kontraktilität beraubte Froschmuskel doch noch in demselben Sinne und fast in gleichem Grade elektromotorisch wirksam sein könne, wie ein unversehrter Muskel. Dadurch war der Beweis erbracht, daß die elektromotorische Fähigkeit des Muskels eine von der Verkürzungsfähigkeit zu trennende Funktion ist, und die „Wasserstarre", im Gegensatz zu der bis dahin verbreiteten Meinung, nicht mit der gewöhnlichen Totenstarre im wesentlichen identisch, sondern ein davon prinzipiell verschiedener Zustand ist. *(Bendir.)*

Henry (97) führt die Größe der statischen Arbeit des Muskels unter verschiedenen Bedingungen an einem theoretisch angenommenen Modell rechnend vor.

Weiss (245) beschreibt kurz eine Vorrichtung, in der eine Wassersäule Arbeit leistet, so daß man die Menge der verbrauchten und der als Arbeit gewonnenen Energie bestimmen kann.

Weiss (246) hat mit diesem Motor das von Chauveau untersuchte Verhältnis zwischen ursprünglicher Energiemenge und Arbeitsleistung unter verschiedenen Bedingungen geprüft und findet eine abweichende Formel.

Weiss (247) untersucht die Gültigkeit der Formel Chauveaus für die Leistung eines Motors, der eine gegebene Arbeitssumme liefert, und kommt zu einer annähernden Formel, die sich von der ursprünglichen Formel durch Zusatzglieder unterscheidet. Verf. stellt dann eine Reihe von Zahlenbeispielen auf, um die Bedingungen zu veranschaulichen, unter denen der Arbeitsaufwand des Motors für einen gegebenen Nutzeffekt ein Minimum darstellt. Wenn zum Beispiel eine gegebene Last auf eine gegebene Höhe gehoben werden soll, so ist der Arbeitsaufwand des Motors bei einer bestimmten mittleren Geschwindigkeit am kleinsten. Von welchen Bedingungen im einzelnen die gefundenen Werte abhängig sind, wie die Arbeit gemessen wurde und so fort, wird in dem kurzen Bericht nicht angegeben.

Constensoux und **Zimmern** (42) betrachten alle Versuche, den Muskeltonus auf mechanischem Wege zu bestimmen, als vergeblich, nehmen aber an, daß zwischen der Größe des Tonus und derjenigen Reizfrequenz, die andauernde tetanische Zusammenziehung hervorruft, eine Beziehung besteht. Man kann also den Tonus messen, indem man die untere Grenze dieser Reizfrequenz feststellt. Normalerweise schwankt die Grenze zwischen 14 und 22. Bei vermindertem Tonus (Tabiker) lag sie zwischen 22 und 28, 2 Fälle (von 7) ergaben als Grenze 15. Bei erhöhtem Tonus war der Grenzwert der Frequenz stets unter der Norm.

Kelling (124) untersucht die allgemeinen Eigenschaften des Muskels an den Muskeln der Bauchwand des Hundes, indem durch Eintreiben von Luft in die Bauchhöhle deren Wandung gedehnt und der Druck, der von der Spannung der Wände abhängig sein soll, bestimmt wird. Der Druck beginnt bei Verdoppelung des Volums steil anzusteigen. Dies ist die Grenze der normalen Beanspruchung durch Nahrungsaufnahme. Der Druck hängt auch vom Volum des in der Bauchhöhle enthaltenen Fettes ab. Es ließ sich zeigen, daß bei physiologischer Füllung die Spannung der Muskulatur reflektorisch vermindert wurde. Die theoretischen Auseinandersetzungen, die in einer besonderen Form der Quellungstheorie für die Kontraktion gipfeln, gründen sich (nach dem Urteil des Ref.) auf ungenügende Darstellung der physikalischen und physiologischen Bedingungen.

Grandis (86) untersucht genau die mechanischen Bedingungen der Arbeitsleistung im Ergographen, um die Größe und Kraft der Muskelzusammenziehung selbst in jedem Augenblick genau berechnen zu können,

und gibt eine Modifikation des Apparates an, die es gestattet, alle Bedingungen passend herzustellen.

Treves (233) kommt auf Grund einer eingehenden Untersuchung der mechanischen Verhältnisse zu dem Schluß, daß das Drehungsmoment des Beugemuskels auf den Mittelfinger während der Beugung konstant bleibt und erörtert die Bedeutung dieser Tatsache in bezug auf die Ausführungen von Grandis.

Casarini (33) hat den Unterschenkelergograph Patrizis unter verschiedenen Bedingungen gebraucht, und macht Angaben über folgende Punkte: 1. Tageskurve der Ermüdbarkeit: Maximum nachmittags. 2. Ermüdbarkeit im Greisenalter. 3. Gewerbliche Ermüdung: Aufnahme an einem Kellner nach 18stündigem Dienst. 4. Einfluß verschiedener Leibesübungen: Fersenheben, Springen, Stufensteigen, Radfahren. 5. Pathologische Fälle. 6. Alkoholwirkung; kleine Dosen wirken auf den Unterschenkel günstiger als auf die Fingermuskulatur.

Lugiato (159 a) studierte die Gestalt der ergographischen Kurve, so wie dieselbe auftritt, wenn auf einen langsam drehenden Zylinder geschrieben wird. Bei gleichen Bedingungen des Reizes und der Arbeit hat diese Kurve bei den verschiedenen Individuen eine individuell verschiedene Gestalt. Diese Verschiedenheiten stehen nicht mit der Stärke der verschiedenen Individuen in Beziehung; dieselben treten besser auf, wenn die Arbeit mit starken Gewichten gemacht wird. Die Form der Kurve erleidet besondere Modifikationen bei der willkürlichen Reizung, bei der elektrischen Reizung des Muskels und des Nerven. Bei fortgeschrittener Anstrengung werden die individuellen Verschiedenheiten immer weniger ausgesprochen. Über die Einzelheiten dieser Verschiedenheiten und ihre Bedeutung weisen wir auf das Original hin. **Lugiato** (159 b) unterwirft auch einer scharfen Kritik die mechanischen Bedingungen des Ergographen und beweist, daß den verschiedenen Teilen der Kurve nicht gleiche Widerstände und deshalb nicht gleiche Arbeitsmengen entsprechen. Nichtsdestoweniger kann der Ergograph bei Vergleichungen in verschiedenen Zuständen und an verschiedenen Individuen gut benutzt werden. *(E. Lugaro.)*

Rieger (199) berichtet sehr ausführlich über eine große Reihe von Versuchen und Beobachtungen über die Mechanik der Bewegungen der Gliedmaßen. Obgleich in manchen Punkten nicht einwandsfrei, darf die Arbeit doch als sehr lehrreich bezeichnet werden, da vieles, was der Physiologie bisher nur theoretisch bekannt war, hier durch Beobachtung analysiert wird. So verzeichnet Verf. in Kurven die tatsächlich stattfindende Bewegung in den verschiedenen Fällen, daß die Versuchsperson eine schnelle maximale Bewegung bis zur Grenze des Umfanges beabsichtigt, oder eine ebensolche Bewegung bis an einem bestimmten Punkte innerhalb des Umfanges und vieles andere derselben Art. Im einzelnen kann bei der Fülle des Mitgeteilten der Inhalt hier nicht wiedergegeben werden; die Originalarbeit sei zum näheren Studium dringend empfohlen.

Triepel (234) bezeichnet als Querschnittsquotient das Verhältnis zwischen Sehnenfestigkeit und Kraft des dazugehörigen Muskels, weil diese beiden Größen von der Größe der Querschnittsflächen abhängen. Ist die Kraft größer, so kann sie die Sehne zerreißen, daher ist im allgemeinen der Bruch ein unechter wenn die Sehnenfestigkeit im Nenner steht. Verf. hat nun den Quotienten an einem großen Leichenmateriale bestimmt. Die Methode wird ausführlich und kritisch dargestellt. Das Verhältnis ist weder bei dem gleichen Muskel verschiedener Individuen, noch bei verschiedenen Muskeln des gleichen Individuums konstant. Ändert sich der Muskelquer-

schnitt, so ändert sich der Sehnenquerschnitt in gleichem Sinne aber in geringerem Grade. Der Querschnitt der Sehne ist nur teilweise von der Tätigkeit des Muskels abhängig, außerdem aber von der Vererbung.

Féré (61) hat durch sorgfältige Messungen an zahlreichen Individuen die Unterschiede in der Beweglichkeit der rechten und linken oberen Extremität nach ihrer relativen Häufigkeit bestimmt. Es wurden untersucht Schulter heben, Arm heben, Unterarm beugen, Bewegung des Handgelenks nach vier Richtungen, Bewegung des Daumens und des kleinen Fingers. Die Unterschiede sind im Durchschnitt viel größer, als ein unbefangener Beurteiler wohl annehmen würde.

Levi (156) sucht durch eine große Anzahl von Angaben aus der Literatur, die zum Teil durch eigene Versuche nachgeprüft worden sind, zu erweisen, daß die Faradisierung die Erregbarkeit des Muskels erhöht, und gibt eine Zusammenstellung der Umstände, durch die das Ergebnis der Versuche beeinflußt wird.

Brünings (25) erwähnt zunächst einen Irrtum, der bei der Untersuchung der Muskeltöne durch das Telephon entstehen kann, und auf den die Angaben der Literatur zurückzuführen sein dürften. Bei den Versuchen, über deren Einzelheiten das Original nachgesehen werden muß, stellt sich heraus, daß die Muskeltöne nur vorübergehend und nur bei bestimmten niedrigen Reizfrequenzen entstehen. Es kann bei hohen Frequenzen vollkommener Tetanus vollkommen lautlos sein.

Brünings (26) wendet sich in einer Darlegung der physikalischen Grundbedingungen des Ruhestroms gegen die Anschauungen Oker Bloms, die durch Versuche mit passend modifizierter Anordnung widerlegt werden. Da die genaue Mitteilung der Versuchsanordnung und deren physikalische Beschaffenheit für die Beweisführung wesentlich ist, kann der Inhalt der Arbeit nicht im Auszug wiedergegeben werden.

Hoffmann (108) setzt seine an die Arbeiten von Wedensky anknüpfende Untersuchung des Tetanus bei verschiedener Frequenz und Reizstärke und unter Einwirkung verschiedener Mittel fort. Die Mannigfaltigkeit der Versuchsbedingungen macht es schwierig, die Ergebnisse in Kürze wiederzugeben, es wird deshalb auf das Original verwiesen.

Schenck (211) hat die Summation zweier Zuckungen isometrisch und isotonisch unter verschiedenen Bedingungen untersucht und findet, daß die Summationszuckung immer größer ist als die Summe der Einzelzuckungen, wenn nicht (bei Isometrie) die Spannung zu groß oder das Präparat geschädigt oder (bei Isotonie) die Belastung zu gering ist.

Die Angabe von Helmholtz, daß die superponierte Zuckung der ersten Zuckung parallel verliefe, ist mithin unrichtig.

Joteyko (117) erörtert die Eigenschaften der verschiedenen Muskelarten auf Grund der Bottazzischen Hypothese.

M. und **Mme. Lapicque** (141) verwahren sich gegen Einwürfe von Seiten Mlle. Joteykos, mit dem Hinweis darauf, daß der Begriff der latenten Summation der Reize hypothetischer Natur sei.

M. und **Mme. Lapicque** (140) demonstrierten Kurven, die mit dem Blondelschen Oscillographen gewonnen sind, einem Apparat, der dazu dient, Schwankungen elektrischer Ströme zu verzeichnen, und die feinsten Änderungen des Stromes, wie sie bei Reizversuchen wegen Veränderlichkeit der Kontakte und anderer Umstände mehr mitunter als störende Fehler auftreten, deutlich bemerkbar machen soll.

Einthoven (55) hat ein Galvanometer zur Beobachtung schwacher schnellverlaufender Stromschwankungen konstruiert, das er „Saiten-

galvanometer“ nennt. Es besteht aus einem äußerst feinen versilberten Quarzfaden, der in einem starken magnetischen Felde ausgespannt ist. Der zu untersuchende Strom wird durch diesen Faden geführt, was zur Folge hat, daß er sich in dem magnetischen Felde zu bewegen strebt. Die dadurch entstehenden Ausschläge werden mit dem Mikroskop beobachtet oder photographisch aufgenommen.

Einthoven (55a) hat mit dem neuen Apparat das Elektrokardiogramm von 6 Personen aufgenommen, und hebt die großen Vorzüge des neuen Apparates gegenüber dem Kapillarelektrometer hervor. Die Empfindlichkeit ist größer, die Ausschläge stets genau proportional, in der Größe leicht einstellbar, und die vielen störenden Zufälle, die dem Gebrauch der Kapillare anhafteten, fallen weg.

Scheffer (210) gibt an, daß in Zupfpräparaten nicht immer, wohl aber in gefärbten Schnittpräparaten regelmäßige Unterschiede zwischen tetanisierter und nicht tetanisierter Muskulatur zu finden sind, indem die querverlaufenden Körnchenreihen beim tetanisierten Muskel weniger Längs- und mehr Querabstand zeigen und bei starker Ermüdung ganz in Unordnung geraten sind.

Lhoták von Lhota (158) zeigt durch Versuche, daß Sauerstoffmangel die Leistung von Muskeln herabsetzt, daß aber der Muskel im stande ist, sich von selbst wieder zu erholen, auch ohne daß künstlich Sauerstoff zugeführt wird. Bei schwachen Tieren und nach wiederholter Erstickung erscheint keine oder nur geringe Verminderung der Leistungsfähigkeit.

Die myographischen Untersuchungen von **Pasanisi** (186a) beweisen, daß, wenn ein Muskel infolge von je 2 Sek. wiederholten Reizungen ganz erschöpft erscheint, wieder neue maximale Kontraktionen auftreten können, wenn die Reizstärke vermehrt wird. Die einfache Kurve der Ermüdung bei konstanter Reizung stellt also nur eine erste Periode der Ermüdung dar, da bei der Verstärkung der Reize neue Kontraktionsperioden eintreten können bis zur vollkommenen Erschöpfung des Muskels, bei welcher keine neue Kontraktion auftreten kann, wenn auch der Reiz verstärkt wird. Nach der ersten Periode bleibt die Kontraktilität des Muskels fast vollkommen erhalten und nimmt auch in den spätesten Perioden nur sehr langsam ab; die Erregbarkeit dagegen nimmt immer mehr mit dem Vorschreiten der Ermüdung ab. Diese Abnahme der Erregbarkeit steht wahrscheinlich viel mehr mit der Erschöpfung der motorischen Nervenendigungen als mit jener der Muskelfasern in Zusammenhang. *(E. Lugaro.)*

Wie aus den Überschriften hervorgeht, behandeln die Arbeiten von **Tissot** (226—228) den Einfluß, den die gewöhnliche Abkühlung durch die umgebende Luft und die Verdunstung auf die durch Muskelkontraktion hervorgerufene Wärmeproduktion hat. Die mannigfachen Bedingungen bringen ebensowiel wechselnde Ergebnisse hervor, indem bald die Abkühlung, bald die Wärmeproduktion überwiegt. Die Wärmemenge ist von der des zugeführten Sauerstoffs praktisch unabhängig.

Mangold (162) berichtet ausführlicher über seine im Zentralblatt vorläufig mitgeteilten Ergebnisse. (Vgl. vor. Jahrg.)

Anderson (2) hat die Angaben über paradoxe Pupillenerweiterung (tonische Erweiterung nach Ausschaltung des Cervikalganglions oder Durchschneidung des Sympathikus) nachgeprüft und hebt insbesondere hervor, daß Hemmung bestehender Verengerung oder Erweiterung selbst durch starken Lichtreiz nie zu stande kommt.

Harris (91) registriert die unregelmäßige Kurve der Zusammenziehungen eines Nervmuskelpräparats infolge der beim allmählichen Eintrocknen des Nervenstammes auftretenden Reizungen, und sucht darin Spuren von Rhythmus.

Santesson (205) findet, daß nach subkutaner Injektion von Glycerin die Muskeln des Grasfrosches eine sehr gesteigerte Erregbarkeit aufweisen, sodaß sie auf Einzelreize mit tetanischer Zusammenziehung reagieren. Dies Ergebnis wird unter mannigfachen verschiedenen Bedingungen geprüft und mit dem der Veratrinvergiftung verglichen. Verf. sucht auf Grund der osmotischen Verhältnisse eine Erklärung.

Mendelssohn (175) sucht die Aufmerksamkeit der Elektrodiagnostik auf die Form der Muskelkurve bei erkrankten Muskeln zu richten und hebt die Bedeutung dieser Kurven für die Prognose und Diagnose und für die Pathogenese bestimmter Myopathien hervor. Er fand, daß alle Muskelkurven für erkrankte Muskeln sich durch vier Typen zu erkennen geben. 1. die „spastische“ Kurve hat eine sehr kurze latente Periode, brüsken Anstieg und langen, langsamen, mehr oder weniger ungleichmäßigen Abfall. 2. Die „paralytische“ Kurve zeigt eine Verlängerung der latenten Periode, welche weniger hoch ansteigt und wie die erstere Kurve abfällt. 3. Die „atrophische“ Kurve stellt sich dar in einer längeren latenten Periode, längerer Dauer der an- und absteigenden Kurve mit Verminderung ihrer Höhe. 4. Die „degenerative“ Kurve ist der atrophischen Kurve gleich bis auf die wellenförmige Beschaffenheit der absteigenden Partie. M. macht auf die Varietäten in der absteigenden Kurve besonders aufmerksam und erklärt jede Muskelkurve beim Menschen, welche einen abnormen Abstieg zeigt, für einen pathologischen Zustand des Muskels. *(Bendix.)*

Toulouse und **Vurpas** (229) haben an Menschen und Tieren klinisch und experimentell die biologischen und Reaktionserscheinungen der Muskeln studiert. Sie unterscheiden eine Gesamterregbarkeit des Muskels (normales Phänomen), eine partielle Reaktion und eine ganz lokale Kontraktion (Knoten- und Strangbildung), welche pathologische Erscheinungen manifestieren. Auch nach dem Tode persistieren diese drei Formen, im Gegensatz zu den Sehnenreflexen, noch eine Zeitlang; die totale Reaktion schwindet schon nach etwa $1/2$ Stunde und ist von der Temperatur der Umgebung abhängig; die lokale Reaktion persistiert am längsten, oft mehrere Stunden nach dem Tode. Für das biologische und reaktionelle Verhalten der Muskeln glauben T. und V. gegenüber mechanischen Reizen verschiedene Grade unterscheiden zu müssen; 1. eine rudimentäre Lebenserscheinung des Muskels, wobei er nur an der Reizungsstelle reagiert (Knotenbildung). Diese Reaktion ist eine sterile, funktionslose. 2. In etwas erhöhter Weise kommt es zur Kontraktion der Faser im ganzen, jedoch nur der gereizten und ohne das Resultat einer Bewegung. Nur im 3. höchsten Grade der Lebenserscheinung des Muskels kommt es zur totalen und synergetischen Kontraktion mit nachfolgender restitutio ad integrum. Biologisch scheinen nach T. und V. zweierlei Vorgänge bei der Muskelreaktion zu bestehen: 1. der autonome, beschränkte Vorgang, welcher am Reizpunkte direkt lokalisiert bleibt und, trotzdem er nur eine rudimentäre Lebenserscheinung des Muskels ist, dennoch die innerlichste und stärkste ist, und 2. der harmonische, welcher entweder nur die Faser allein oder den Muskel im ganzen kontrahiert. Bei den pathologischen Zuständen und im Tode finden fortschreitend eine Herabsetzung der Reaktion von der totalen, synergetischen Kontraktion zur lokalen, asynergetischen Erregung statt, welche sich als Knoten oder Strang zu erkennen gibt und funktionslos bleibt. *(Bendix.)*

C. Arbeiten, Innervation und Tätigkeit des Herzens betreffend.

Vaschide und **Piéron** (238) haben mit dem Kardiographen von Burdon Sanderson an zehn verschiedenen Stellen die Form des Herzstroms untersucht und geben eine äußerst eingehende Analyse der erhaltenen Kurven. Die einzelne Periode ist in nicht weniger als 15 verschiedene Phasen geteilt, deren jede für sich gedeutet wird, daneben werden die zeitlichen Veränderungen unter verschiedenen Bedingungen ausführlich erörtert.

Ishihara (120) spricht über die Prüfung eines einfach herzustellenden Blutdruckschreibers, der den Anforderungen an einen Schulapparat genügt.

Hürthle (111) hat nach dem Prinzip der Ludwigschen eine Stromuhr gebaut, die verschiedene Mängel der älteren vermeidet und die Umschaltungen zu registrieren gestattet.

Winkler (255) hat den Druck im linken Vorhof und in der Carotis während der Depressor-Reizung bestimmt und festgestellt, daß der Vorhofdruck zuerst, und zwar etwa 3 Sekunden vor dem Carotisdruck abnimmt, um 24 Prozent. Der Carotisdruck nimmt dann um 42 Prozent ab. Verf. zieht hieraus Schlüsse auf die Größe der „Herzarbeit“.

Engelmann (56) stützt sich auf die von ihm festgestellten Tatsachen als Stütze für die Annahme bathmotroper Wirkung auf das Herz gegenüber den Einwendungen Herings.

Gartje (73) hat bei neugeborenen Hunden Experimente angestellt, welche den Zweck verfolgten, das Vorhandensein oder das Nichtvorhandensein des hemmenden Apparates für das Herz zu bestimmen. Es zeigt sich, daß die drei Abschnitte dieses Apparates, nämlich 1. der entsprechenden Nervenelemente im Herzmuskel, 2. der hemmenden Fasern im N. vagus und 3. des hemmenden Zentrums in der Oblongata bereits bei neugeborenen Hunden vorhanden sind. *(Edward Flatau.)*

van Gehuchten (75) bespricht ausführlich fremde und eigene Untersuchungen über Herkunft und Verlauf der Fasern des Vagoaccessorius. Alle Wurzelfäden vom Calamus aufwärts gehören dem Gebiet des Vagus an. Von diesen enthalten die unteren den Ursprung der Rekurrensfasern einerseits und die Hemmungsfasern für das Herz andererseits. Die oberen sind teils sensibel, teils motorisch für Schlund, Speiseröhre, Cricothyreoideus, und Magen.

Hering (102) teilt in Kürze mit, daß die Wirkung des Accelerans auch nach Abtragung der Vorhöfe an der Atrioventrikulargrenze stattfindet. Dabei wird die Beschleunigung durch die Vorhofreste vermittelt, die Verstärkung unmittelbar auf die Kammer übertragen. Ferner hat Verf. gefunden, daß das flimmernde Herz durch Chlorkalium sicher wieder zum koordinierten Schlagen gebracht werden kann.

Hering (103) zeigt durch Versuche an Kaninchen, daß die Wirkung der extrakardialen Nerven auf das Herz durch Anämie weniger geschädigt wird, als die Wirkung der extrakardialen Sympathikusganglien anderer Organe, und daß erstere durch Ringersche Lösung erhalten werden kann, letztere nicht, und hält für wahrscheinlich, daß die Unterschiede in der Wirkungsweise vom Vagus und Accelerans darauf beruhen, daß zwischen Vagus und Muskelfasern Ganglien eingeschaltet sind, während dies beim Accelerans nicht der Fall sei.

Trendelenburg (232) hat den Einfluß rhythmischer künstlicher Reize auf den Rhythmus des Froschherzens untersucht. Die mannigfach variierten Versuche lassen sich im Referat nicht darstellen, es muß daher auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Trendelenburg (231) verlangsamte durch Abkühlung des Sinus den Rhythmus des spontan schlagenden Froschherzens, um den Einfluß von Extrasystolen zu untersuchen, deren refraktäres Stadium schon abgelaufen ist, wenn der nächste spontane Antrieb der Kontraktion eintritt. In manchen Fällen trat trotzdem eine kompensatorische Ruhe nach der Extrasystole ein. Mitunter wirkte Reizung der Kammer auf den Vorhof zurück, sodaß dieser eine der Extrasystole entsprechende Kontraktion ausführte. In anderen Fällen trat keine kompensatorische Ruhe ein, sodaß es gelang, die Dauer der refraktären Periode durch den Abstand der Kammersystolen abzugrenzen.

Wenckebach (252) beweist durch Versuch, daß die kompensatorische Pause nach der Vorkammerextrasystole um so länger ist, je früher in der erregbaren Phase der Vorkammer der Reiz erfolgt.

Gross (88) hat das Verhalten des isolierten Säugetierherzens bei Durchspülung mit Ringerscher Lösung beobachtet, aus der einzelne Bestandteile fortgelassen waren, oder mit Lösungen dieser einzelnen Bestandteile, um so deren Sonderwirkungen kennen zu lernen. Die mannigfachen Ergebnisse können hier nicht wiedergegeben werden.

Nach zahlreichen erfolgreichen Versuchen an Tieren hat **Kuliabko** (132) unternommen, auch menschliche Herzen, die einige Stunden oder auch bis zu 2 Tagen nach dem Tode (an Cholera, Pleuritis, Diphtherie, Meningitis, Pneumonie) zum Versuch kamen, nach Durchspülen mit Lockescher Lösung Bewegung hervorzurufen. Im günstigen Falle wurde sogar normale regelmäßige rhythmische Tätigkeit wiederhergestellt. Die Leichenstarre ist für das Wiedereintreten der Bewegung kein absolutes Hindernis.

Hering (101) konnte in vielen Fällen stunden- und tagelang nach dem Tode durch Ringersche Lösung das Herz wiederbeleben und fand auch die Wirkung der Herznerven erhalten. Bei einem Affen, der nach dem Tode zweimal vollständig steif gefroren gewesen war, ließ sich Vaguswirkung noch 6 Stunden, die Acceleranswirkung sogar fast 54 Stunden nach dem Tode beobachten.

Pugliese (195) hebt den Widerspruch hervor, der zwischen den Angaben Barberis und den seinen besteht, und erhält seine Angaben aufrecht, daß die innerliche Verabreichung nahrhafter Substanzen, beispielsweise Butter, beim hungernden Hund merkliche Steigerung der Temperatur, der Respirations- und der Puls-Frequenz hervorrufe. Dasselbe findet sogar bei subkutaner Injektion statt.

Esser (57) stellte an Hunden und Kaninchen, die bis zu 11 Monate lang täglich mit steigenden Mengen von Nikotin injiziert worden waren, Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit, Steigerung der Puls- und Atemfrequenz und eine gewisse Stupidität fest. Anatomisch ergab sich Magenerweiterung und, wo das Nikotin per os gegeben war, Schleimhautinjektion des Magens. Außerdem war stets der Nervus Vagus deutlich verändert. Verf. stellt weiter Versuche über den Einfluß des Vagus auf die Gewebe von Lungen und Herz an, die kein positives Ergebnis haben, und bespricht die pathologischen Beobachtungen, die sich auf dies Verhältnis beziehen.

D. Arbeiten, die Atmung betreffend.

de Beule (10) kommt im Gegensatz zu allen anderen neueren Untersuchungen zu dem Schluß, daß der Accessorius wesentlich an der motorischen Innervation des Kehlkopfs beteiligt sei.

Frese (67) hat, um die Vulnerabilität der im Rekurrens verlaufenden Abduktor- und Adduktorfasern experimentell zu prüfen, eine neue Methode angewandt, welche darin bestand, daß der freigelegte Nerv durch Gifte geschädigt wurde. Die Versuche wurden sämtlich an erwachsenen, mittelgroßen bis großen Hunden vorgenommen.

Er untersuchte folgende Gifte in bezug auf ihre Einwirkung auf die periphere Nervenfaser: Morphin (4proz. wässrige Lösung), Opium (als Tinktur), Kokain ($^1/_2$—5proz. wässrige Lösung), Atropin ($^1/_2$—5proz. wässrige Lösung), Physostigmin (1proz. wässrige Lösung), Äther, Chloroform, Karbolsäure (3 bis 5proz. wässrige Lösung) und Ammoniak (5proz. wässrige Lösung). Die Resultate der Experimente sprechen einerseits für eine leichtere Lädierbarkeit der Abduktorenfasern und zeigen andererseits, daß nicht in allen Fällen die Erweitererfasern zuerst und am intensivsten geschädigt werden. Aus den Experimenten, welche F. mit Curare ausführte, geht hervor, daß es zweifelhaft ist, ob die verschiedene Vulnerabilität der Rekurrensfasern in einer differenten Beschaffenheit ihrer motorischen Endorgane zu suchen ist; denn die Curarevergiftung ergibt, daß ein physiologischer Unterschied zwischen den motorischen Endorganen der Erweiterer und Verengerer nicht besteht, und die Abduktoren stärkere motorische Impulse vom Zentralorgane empfangen, als die Adduktoren.

(Bendix.)

Dixon und **Brodie** (50) kommen durch eine lange Reihe von Versuchen, die durch zahlreiche Kurvenbilder veranschaulicht sind, zu folgenden Hauptergebnissen: Die Wirkung der Bronchialmuskulatur kann nur durch eine Versuchsanordnung richtig beurteilt werden, bei der die durch die Bronchioli streichende Luftmenge bestimmt werden kann. Der Vagus ist ausschließlich der Nerv der Bronchialmuskeln. Es besteht kein ständiger Tonus. Es gibt Bronchodilatatoren, deren Innervationsbahn ebenfalls im Vagus, jedenfalls nicht im Sympathikus, läuft. Äther und Chloroform heben die Wirkung des Vagus auf die Bronchialmuskeln auf. Vagusreizung vermindert die in den Lungen befindliche Blutmenge und damit die von v. Basch sogenannte Lungenstarrheit. Zum Schluß teilen Verf. Beobachtungen über eine große Reihe von Giftwirkungen auf die erwähnten Muskeln und Nerven mit.

Leduc und **Rouxeau** (152—154) geben an, daß durch intermittierende Ströme von geeigneter Spannung die Atembewegungen gehemmt werden können, um bei Verstärkung der Spannung mit einer tiefen Exspiration wieder einzusetzen. Bei geringer oder höherer Frequenz der Unterbrechungen, unter 60 oder über 300, tritt starkes Vibrieren der Muskulatur ein, und, um Stillstand der Atmung zu erzielen, bedarf es etwas höherer Spannung, als bei mittlerer Frequenz (85—90). Das Verhältnis von Stromdauer zur ganzen Einzelperiode steht ebenfalls in Beziehung zur Spannung, und zwar beginnt beim Verhältnis 1 : 10 die Höhe der erforderlichen Spannung sehr schnell zu steigen. In einigen Fällen gelang es, Tiere mehrere Stunden lang im „elektrischen Schlaf" zu erhalten.

Bei jeder irgendwie entstandenen Asphyxie kommt es nach **Mosso** (180a) nach einer Reihe tiefer Atemzüge zu einer Atempause, die sich auf 1—2 Minuten erstrecken kann, um wieder anderen Atembewegungen Platz zu machen, die allmählich verschwinden. Da Verf. die Existenz besonderer Hemmungszentren der Atmung in Abrede stellt und das Vorhandensein von Atmungszentren im Rückenmark annimmt, so ist er geneigt, die bei der Asphyxie vorkommende Atempause als eine toxische Lähmung der Bulbärzentren auszulegen. Die darauffolgende Wiederkehr von Atemzügen ist einem späteren Reizzustande der Rückenmarkszentren zuzuschreiben.

(E. Lugaro.)

Mosso (180 b). Bei den narkotisierten Tieren verursacht der Übergang von der liegenden zu der Aufrechtstellung Sinken des Blutdrucks und Apnöe, deren Dauer und Intensität um so bedrohlicher werden, je schwächer die Tiere sind und je tiefer die Narkose ist, und die endlich den Tod herbeiführen können. Nach doppelseitiger Durchschneidung des Vagus gelingt es nicht mehr, die Apnöe hervorzurufen, was dafür spricht, daß die Apnöe keineswegs von der Ausdehnung des Vagus herrührt, sondern von der Überbürdung, der die von der Narkose erschlafften Thoraxmuskeln und das Zwerchfell wegen des Gewichts der Eingeweide bei der Aufrechtstellung ausgesetzt sind. Bei dem gesunden Menschen bewirkt der Übergang von der liegenden zu der Aufrechtstellung eine Atemverlangsamung. *(E. Lugaro.)*

Mosso (180 c). Wenn man einem Hunde, der einige Zeit unter einem Luftdruck von $^1/_2$ Atmosphäre geblieben ist oder eine Wasserstoff- und Luftmischung eingeatmet hat, Sauerstoff oder Luft verabreicht, erzeugt man, wie aus den graphischen Darstellungen hervorgeht, eine Atmungsverlangsamung oder eine Atmungspause. Diese Erscheinungen treten selbst bei vorübergehender Darreichung der Luft-Wasserstoffmischung hervor und verschwinden schnell auch bei protrahierter Sauerstoffverabreichung. Sie sind nur als eine Reaktion zu deuten, die wahrscheinlich von dem plötzlichen Übergang aus der sauerstoffarmen in die sauerstoffreiche Luft bewirkt wird. Daß die Ursache der Apnöe darin mehr als in dem reichen Sauerstoffgehalt der Luft zu suchen ist, steht allerdings im Einklang mit den experimentellen Ergebnissen anderer Forscher. *(E. Lugaro.)*

Mosso (180 d). Durch Experimente an Menschen und Tieren versucht Verf. verschiedene Fragen über die Entstehung der Apnöe zu lösen. Am Menschen erreicht man nach 1—10 Atemzügen eine vollständige, ungefähr 20 Sek. dauernde Atempause, der eine Reihe zunehmender oder abnehmender Inspirationen folgt. Bei jungen Leuten (bis zu 20 Jahren) erlangt man die Apnöe später als bei älteren (4—5 Atemzüge genügen niemals dazu); zwischen 20—50 Jahren kommt man durch wenige Atemzüge und manchmal sogar durch einen einzigen zum Ziel; bei alten Menschen genügt meistens eine tiefe Einatmung. Bei wiederholten Versuchen nimmt die Dauer der Apnöe allmählich zu, ein Beweis, daß in der Apnöe die Erregbarkeit des Atemzentrums sinkt; diese letztere schwankt individuell in sehr weiten Grenzen. Die Apnöe wird in gleicher Weise durch Inhalieren von Luft, Sauerstoff und Wasserstoff, nie aber durch Inhalieren von Kohlensäure-Anhydrid hervorgerufen, woraus Verf. folgert, daß die Apnöe nicht mit der Vermehrung des Sauerstoffs im Blute, sondern mit der Verminderung des Kohlensäure-Anhydrid in Beziehung steht. Diese Auffassung wird durch die direkte Analyse des Blutes bestätigt. Der Blutdruck sinkt immer vor und während der Apnöe; die darauf folgende Gehirnanämie trägt gewiß zu jener Abnahme der Erregbarkeit des Atemzentrums erheblich bei, worin die Hauptursache der Apnöe zu erkennen ist. *(E. Lugaro.)*

Mosso (180 e u. 180 f). Mittelst Experimenten am Menschen und an Tieren untersucht Mosso, ob die Atembewegungen auf reflektorischem Wege oder durch eine selbständige Tätigkeit der Atemzentren entstehen, und ob neben den Bulbärzentren noch andere im Rückenmark und im Gehirn anzunehmen sind. Die doppelseitige Durchschneidung des Vagus, unter künstlicher Unterhaltung der Atmung, verändert nicht die Regelmäßigkeit und die Kraft der Atembewegungen, und man kann letztere noch immer, allerdings durch gesteigerte Reizmittel, wie bei normalem Zustande nach Belieben modifizieren. Das beweist, daß die Atemzentren selbständig sind. Durch seelische Eindrücke ist es dem Verf. gelungen, die graphische Kurve

der Respiration an sich selbst abzuändern, was die Existenz von Rindenzentren, die mit den Bulbärzentren in enger Verbindung stehen, feststellt. Die weiteren Untersuchungen des Verf. lehren, daß die Theorie von Breuer und Hering, betr. eine von der Lungenoberfläche ausgehende Reflexwirkung, auf den Menschen nicht anwendbar ist, da der Verlauf der Atmungskurve von dem Ausdehnungszustande der Lungen unabhängig ist. Die Erhaltung des Muskeltonus soll von den anderen Leistungen der Atemzentren als getrennt betrachtet werden, wie aus den Untersuchungen des Verf. über den Einfluß der Kälte, des Schmerzes, der Ermüdung, der Vergiftung durch Kohlensäure-Anhydrid und der mechanischen Reize auf den Tonus des Zwerchfells und der Thoraxmuskeln hervorgeht. So zeigt sich, daß unter der Wirkung des Kokains oder des Sauerstoffmangels am schnellsten und intensivsten diejenigen Bulbärzentren ihre Tätigkeit einbüßen, die die Regelmäßigkeit und die Stärke der Atembewegungen regeln und erst später diejenigen, die den Muskeltonus beeinflussen. Die Wiederherstellung der Funktion geschieht in umgekehrter Reihenfolge. Die allmähliche Wiederkehr des Tonus der Atmungsmuskeln nach der Durchtrennung des Bulbus von dem Rückenmark läßt die Existenz von Spinalzentren für den Tonus der Atmungsmuskeln erkennen, deren Tätigkeit nach doppelseitiger Durchschneidung des Phrenikus verschwindet. Die regulierenden Zentren für den Tonus des Zwerchfells und der Thoraxmuskeln liegen zerstreut längs des Rückenmarks und des verlängerten Marks und sind voneinander unabhängig; ihnen gegenüber spielt das Hauptzentrum im Bulbus nur die Rolle eines Koordinationszentrums. *(E. Lugaro.)*

Baglioni (6) hat beobachtet, daß bei eröffnetem Thorax, durchschnittenen Vagi und künstlicher Atmung, auf elektrischen Reiz des unabhängig arbeitenden Zwerchfells, die Nasenöffnungen die Bewegung des Zwerchfells mitmachen, indem sie sich bei der Kontraktion erweitern und gleich darauf verengen. Nach Durchschneidung der Phrenici bleibt der Erfolg aus. Ref. kann nach Wiederholung des Versuches diese Angaben nicht bestätigen.

Verworn (241) stellt nach Versuchen über dyspnoësche Vagusreizung folgende Schlußsätze auf: 1. Bei behinderter Atmung wirken auf das Vaguszentrum drei verschiedene Momente ein, die Steigerung des Blutdruckes, der Sauerstoffmangel und die Impulse vom Atemzentrum. 2. Die Steigerung des Blutdruckes erhöht die Erregbarkeit des Vaguszentrums. 3. Der Sauerstoffmangel steigert (vermutlich auf direktem Wege) ebenfalls die Erregbarkeit des Vaguszentrums in hohem Grade. 4. Die Impulse vom Atemzentrum erzeugen eine rhythmische Miterregung des Vaguszentrums. 5. Das Extrakt der Nebenniere vermag in gewissen Dosierungen das Vaguszentrum vorübergehend unerregbar zu machen.

de la Camp (31) untersucht die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungsmethoden, insbesondere Röntgendurchstrahlung und Perkussion der Brustorgane, um durch Vergleichung das wahre Verhalten des Zwerchfells und Herzens unter normalen und pathologischen Bedingungen zu ermitteln. Die ausführliche durch viele Befunde gestützte Erörterung kann im Referat nicht wiedergegeben werden.

Langendorff (138) macht die interessante Bemerkung, daß die sekundären Zuckungen des Zwerchfells infolge der negativen Schwankung des Herzmuskelstroms bei der Verblutung bemerkbar werden, noch ehe die Atembewegungen erloschen sind, und wieder auftreten, wenn Blut in die Venen injiziert wird. Die Erklärung sucht Verfaser darin, daß das Herz infolge der Anämie derart verlagert wird, daß der Phrenikus, besonders linkerseits, da hier die Zuckungen stärker sind, in günstigere Lage gelangt.

Die Beobachtungen sind bei unverletzter Bauch- und Brusthöhle anzustellen. Verf. glaubt, daß auch gewisse Formen des Singultus und des periodischen Schluchzens auf diesen Verhältnissen beruhen könnten. — Der Vagus wird hingegen durch diese Reize nicht erregt, und zwar weil ihre Frequenz selbst bei hohen Pulszahlen, in Anbetracht der geringen Stromstärke zu klein ist. Dies läßt sich durch entsprechende künstliche Reizung nachweisen. — Wird der Vagus in seinem unteren Teil mit einem Galvanometer verbunden und dann oberhalb durchschnitten, so müßte infolge des Ausfalls der bestehenden tonischen Erregungen eine positive Stromschwankung auftreten. Da dies nicht geschieht und auch die dyspnoische Vagusreizung keine Ausschläge am Galvanometer hervorruft, nimmt Verf. an, daß die betreffenden Erregungen zu schwach sind.

Langendorff (139) fügt den oben wiedergegebenen Mitteilungen über die sekundären Zwerchfellzuckungen die Bemerkungen hinzu, daß die Priorität dieser Beobachtung Hering gebührt, und daß Verf. mit Schlüter gezeigt hat, daß das flimmernde Herz bei künstlicher Speisung ein Froschmuskelnervenpräparat in einen Zustand ungeordneter Bewegung versetzen kann, der als „sekundäres Flimmern" bezeichnet wird.

de Beule (11) kommt im Gegensatz zu den älteren Angaben von Kuttner und Katzenstein zu der Ansicht, daß nur die Abduktionsbewegung der Stimmlippen bei der ruhigen Atmung auf aktiver Innervation beruhe.

Henri (96) findet im Gegensatz zu Cohnheim und Enriques, daß die Gefäße und das Atmungsorgan der Holothurien bei ihrer rhythmischen Bewegung bestimmte Strömungsrichtungen hervorbringen, indem die Kontraktion nahe am Ösophagus beginnt und sich wellenartig längs der Randgefäße fortsetzt. Das in der „Lunge" enthaltene Seewasser bleibt 24 und selbst 48 Stunden lang darin, obschon dauernd rhythmische Kontraktionen bestehen. Die Körperflüssigkeit wird schon durch diese allein in dauernder Bewegung erhalten.

E. Arbeiten, betreffend die Innervation des Verdauungskanals, der Drüsen u. a. m.

1. Innervation des Verdauungskanals und seiner Drüsen.

Meisl (174) gibt eine psychologische Studie über den Appetit, die sich auf die Annahme gründet, daß das „Lustzentrum" dem Bewußtsein desto angenehmere Empfindungen vermittle, mit je geringerem Energieverbrauch die Erregung verbunden ist. Der Energieverbrauch soll bei wiederholter gleichartiger Erregung abnehmen, sodaß sich die große Bedeutung der Assoziation früherer Eindrücke für den Appetit erklärt.

Borissow (15) konnte durch Versuche an Hühnern mit Darreichung von Kalk nachweisen, daß der Geschmack in einem überaus engen Zusammenhange mit den Bedürfnissen des Organismus steht. Auch bei Kranken ist den Geschmacksrichtungen derselben nachzugeben, weil einerseits angenehme Speisen die Magensekretion anregen und andererseits der Geschmack darauf hinweist, was die betreffende Person gerade not hat. *(Bendix.)*

Borissow (16) hält bei der Anwendung der Amara als Anregungsmittel der Verdauung den bitteren Geschmack für das maßgebendste bei der Reizung der Geschmacksnerven. Er bediente sich bei einem Hunde mit Magenfistel und Ösophagotomie der Scheinfütterung. Es stellte sich heraus, daß die Bittermittel die Schärfe der Geschmacksreize steigern und allein durch diese Reizung der Geschmacksnerven reflektorisch eine vermehrte Absonderung des Magensaftes bewirken. *(Bendix.)*

Borissow (17) konnte durch Scheinfütterung an einem ösophagotomierten Hunde mit Magenfistel gegenüber den Resultaten von Pawlow nachweisen, daß die Sekretion des Magensaftes bei der Scheinfütterung nicht durch ein psychisches Moment bedingt ist, sondern durch die Reizung der Geschmacksnerven und durch den seitens derselben auf die Magendrüsen ausgehenden Reflex. Folglich besitzt die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens eine ebensolche spezifische Erregbarkeit wie die Magenschleimhaut. Der sogenannte „psychische“ Magensaft Pawlows ist demnach das Resultat eines Reflexes seitens der Mundhöhlenschleimhaut, der chemische Magensatz ist das Ergebnis des Reflexes von seiten der Magenschleimhaut. *(Bendix.)*

Eykman (58) gibt eine ausführliche Beschreibung der Bewegungsvorgänge beim Schlingakt, nach Röntgenaufnahmen, nebst einer kritischen Besprechung einschlägiger Literaturausgaben.

Spiller (221) berichtet ausführlich über einen Fall von Basisfissur, bei der vollständige Unfähigkeit zu schlucken bestand. Vagus und Glossopharyngeus wurden bei der Sektion degeneriert gefunden, ebenso die Kehlkopfmuskeln. Der Akzessorius war intakt. Der Geschmacksinn in den vorderen zwei Dritteln der Zunge war nicht gestört, im hinteren Drittel vermutlich auch nicht. Die Lunge war mit halberbsengroßen Abszessen durchsetzt, von denen Verf. nicht glaubt, daß sie durch Fremdkörper erzeugt sein konnten, sodaß der Befund auf die Verletzung des Vagus zurückgeführt wird.

Burton-Opitz (30) hat die Temperaturerhöhung der Submaxillaris bei Reizung der Chorda und des Sympathikus verglichen. Abklemmung des Blutstroms ist ohne Einfluß. Bei gleicher Reizgröße ist die Temperatursteigerung und die Sekretmenge bei Chordareizung größer. Auch wenn der Reiz so abgestuft wird, daß die Sekretmenge gleich ist, ruft die Chorda dreimal so große Temperaturdifferenz hervor. Starke Reize von kurzer Dauer wirken ebenso wie schwache von langer Dauer. Die maximale Differenz beträgt bei Chordareizung 1,5° gegen 0,18 bei Sympathikusreiz.

Burton-Opitz (29) hat den Blutstrom der Vena glandulae submaxillaris mit der Hürthleschen Stromuhr registriert und findet, daß bei Chordareizung die Blutmenge zunimmt, bei Sympathikusreizung abnimmt.

Malloizel (161) berichtet über das Verhalten eines Hundes mit Speichelfistel der Submaxillaris, dem die Chorda durchschnitten worden war. Vier Wochen lang war keine reflektorische Sekretion zu erhalten, von da ab trat sie allmählich ein, und zwar war der Speichel zuerst spärlich, zäh, gelblich und trübe. Auf Chinin und Fleisch wurden in der ersten Zeit gleiche Mengen, 1,7 ccm Speichel sezerniert, auf Kochsalz nur 0,9. Ein Vierteljahr später verhielt sich die Sekretion normal, die Chorda erwies sich völlig regeniert.

Gerhardt (78) findet nach Sympathikusdurchschneidung die Kerne der Submaxillariszellen geschrumpft, und zwar bei einseitiger Operation auf beiden Seiten. Nach Chordadurchschneidung ist nur das Protoplasma der Zellen verändert, und auch nur auf der operierten Seite.

Lewandowsky und **Schultz** (157) hielten Hunde nach Durchschneidung sowohl der Nn. hypogastrici wie der Erigentes am Leben und fanden, daß bei Hündinnen die Durchschneidung beider Nervenpaare ebensowenig dauernde schwere Folgen hatte, wie die eines Paares. Nach einigen Wochen wurden Harnmengen bis zu 200 ccm willkürlich gehalten und entleert. Verf. nehmen daher eine dritte Nervenbahn, vielleicht im N. pudendus internus, an. Bei männlichen Tieren dagegen war die Operation, wenn sie richtig gelungen war, stets von dauernder Inkontinenz, daneben

wochenlang von überaus heftigem, andauerndem Drang zur Defäkation gefolgt. Da bei einem Blaseninhalt von 50—80 ccm dauerndes Harnträufeln bestand, kann man die sympathischen Ganglien nicht als für die Regulierung der Blasenfunktion ausreichend erachten. Sphinktertonus ließ sich bei künstlicher Blasenfüllung unzweifelhaft nachweisen.

Wassiljew (242) schließt aus dem Erfolge der sogenannten „Sexualoperationen“ gegen Prostatahypertrophie, daß zwischen dem Genitalapparat und der Blasenfunktion ein Zusammenhang bestehen müsse. Bei 17 Versuchen an Hunden erweist sich der Blasendruck, bei dem der Sphinkter nachgibt, nach Durchschneidung des Vas deferens in der Mehrzahl der Fälle geringer als vorher. (Die Zahlen zeigen aber sehr wenig Übereinstimmung. Ref.) Verf. schließt, daß auf der Herabsetzung des Sphinktertonus nach der Operation der Erfolg der „Sexualoperationen“ beruhe.

Hirt (107) erörtert an der Hand eines Falles von Spinalerkrankung die Lehre von der Blasenfunktion und nimmt an, daß der Akt der Entleerung analog der Defäkation durch die Bauchpresse eingeleitet werde.

Stern (223) untersuchte den Einfluß verschiedener Bedingungen, Wärme, Zufuhr von Sauerstoff oder Kohlensäure u. a. auf die Kontraktionen des Ureters und kam zu Ergebnissen, die von denen Protopopoffs abweichen.

Akutsu (1) berichtet nach kurzer Besprechung älterer einschlägiger Arbeiten über Versuche an den zu den Samenblasen führenden Nervenbahnen. Vom Ganglion mesentericum inferius und von den Nn. hypogastrici erfolgte auf Reiz Zusammenziehung. Denselben Erfolg hatte Reizung des 2. bis 4. Lumbalganglion des Sympathikus, ebenso bei Reizung der Rami aortici. Die Erregung geht auf dem Wege der 2. bis 4. Lendenwurzel entweder durch die Rami efferentes oder die Rami aortici zum Ganglion mesentericum inferius und von da durch die Nn. hypogastrici zum Plexus hypogastricus am Grunde der Samenblasen. Die Hypogastrici wirken bei der Erektion wesentlich mit.

Friedländer (70a) hat experimentelle Untersuchungen über die Frage angestellt, welche Effekte vom Peritoneum aus auf dem Nervenwege überhaupt zustande kommen können, und wie die Rolle ist, welche sie im Ablauf einer akuten Peritonitis resp. einer Inkarzeration spielen. Ferner suchte F. nach einer Erklärung der hohen Pulsfrequenz bei Peritonitis oder vielmehr des Mißverhältnisses zwischen Puls und Temperatur. Einigen kurarisierten Tieren wurden die Splanchnici durchschnitten und elektrisch gereizt: dabei zeigte sich eine spontane große Schmerzhaftigkeit, welche dafür spricht, daß der peritonitische Schmerz auf dem Wege des Splanchnikus dem Zentralorgan mitgeteilt wird; andererseits blieb die Pulskurve nach Frequenz und Aussehen unverändert. Bei Durchschneidung der beiden Vagi fand F., daß die Vagi durchaus nicht schmerzempfindlich sind. Bei elektrischer Reizung des zentralen Vagusteiles kam regelmäßig ein Sinken des Blutdruckes unter die Höhe, die er vor dem Reiz hatte, zustande, und zwar um so tiefer, je zahlreicher und stärker die Reize. Nach Aufhören der Reize Wiederherstellung des Blutdrucks, in der Regel bis zur Norm. In der Fortsetzung seiner Versuche erzeugte F. bei je zwei Tieren eine septische Peritonitis und durchschnitt einem derselben die Vagi, dabei beobachtete er, daß die Tiere mit intakten Vagi früher zu Grunde gingen, als die anderen. Es scheinen also die Vagi bei dem Verlauf einer Peritonitis nur eine nebensächliche Rolle zu spielen. Bei Inkarzerationsversuchen an der Katze stellte er fest, daß 8 Stunden nach Strangulation des Omentums, wenn noch keine Sepsis und Darmparalyse den Zustand der peritonitischen Reizung komplizierte, der Vagus voll zur Geltung kommt; indem die Pulsfrequenz erhöht ist, wenn er

intakt gelassen wurde, und unverändert blieb, wenn er durchschnitten wurde. Bei der Katze ist also die hohe Pulsfrequenz die direkte Folge der Blutdrucksenkung bei zentraler Reizung der Bauchvagi. Ob diese Resultate bei der Katze auch einen Schluß auf das Verhalten der Vagi des Menschen erlauben, läßt F. dahingestellt, macht aber auf seine Beobachtungen aufmerksam, daß die glatte Durchschneidung beider Bauchvagi kein lebensgefährlicher Eingriff ist. *(Bendix.)*

3. Vasomotorische Innervation.

Kreidl (129) hat den Onychographen dadurch verbessert, daß er den ganzen Apparat durch den zu untersuchenden Finger tragen läßt, so daß die Schwankungen der Hand zugleich die Nulllinie der Kurve mitbetreffen. Der Abstand der Kurve von der Nulllinie gibt daher ein zuverlässiges Bild der Volumschwankungen des Fingers. Bei Wärmereiz nimmt das Volumen zu und die vom Onychographen verzeichneten Pulswellen, die in der Norm etwa 1 cm hoch erscheinen, können die doppelte Höhe erreichen, während umgekehrt, wenn die Hand in kaltes Wasser getaucht worden ist, die Pulswellen nur wenige Millimeter messen. Man kann auf diese Weise auch die zeitlichen Verhältnisse der Reaktion bestimmen; Verf. gibt an, daß 16 Minuten vergehen, bis die Reaktion abgeklungen ist und wieder die normale Pulskurve geschrieben wird.

Burton-Opitz (28) hat mit der Hürthleschen Stromuhr den Blutstrom der Femoralis bei Hunden gemessen und sein Verhalten bei künstlicher Erregung der Muskulatur beobachtet. Die beobachteten Schwankungen betrugen 50—120 ccm in der Sekunde, bei Geschwindigkeiten von 45—74 mm in der Sekunde. Bei der Zusammenziehung der Muskeln trat ein Stromstoß ein, der während der Tätigkeitsdauer einem verminderten Blutfluß wich, worauf im Moment der Erschlaffung wieder eine Verstärkung eintrat. Bei einer Reihe Einzelreize trat eine entsprechende Reihe von Stromstößen auf.

Francois-Franck (63) findet, daß zentrale Reizung der Bauchäste des Vagus und seiner Lungenäste, im Gegensatz zum Laryngeus superior und zum Sympathikus aktive Erweiterung der Nierengefäße hervorruft. Passive Erweiterung durch Druckzunahme ist ausgeschlossen. Die Verhältnisse im allgemeinen werden kurz erörtert.

Francois-Franck (64) macht darauf aufmerksam, daß, nachdem ein Reflexversuch, beispielsweise Vasokonstriktion der Niere auf sensible Erregung irgendwelcher Art, einmal ausgeführt worden ist, ohne merkliche Ursache in wachsendem Zeitabstand mehrmals dieselbe Wirkung von neuem eintritt, und schließt an diese Beobachtung eine kurze verallgemeinernde Betrachtung.

Laignel-Lavastine (135) bespricht ausführlich die neueren Anschauungen über Bau und Verrichtung des Bauchteils des Sympathikus, vornehmlich auf den Arbeiten von Francois-Franck und von Langley fußend. Das System des Faserverlaufs ist durch mehrere Schemata veranschaulicht. Auf die zahlreichen Einzelangaben kann nicht eingegangen werden.

Laignel-Lavastine (136) gibt einen Überblick über unsere bisherigen Kenntnisse bezüglich der Abhängigkeit der Funktion der abdominalen Organe vom Plexus solaris. In seiner Abhandlung bespricht L. nacheinander die Aktion des Plexus solaris auf den Magen, Dünndarm, die Leber, das Pankreas und die Milz, sowie seine Beziehungen zu dem regulatorischen Nervensysteme der Nieren und Nebennieren. *(Bendix.)*

Popielski (194) schildert die Erscheinungen, die sich bei Hunden auf Exstirpation des Plexus coeliacus einstellen. Anfänglich blutiger Durchfall, später allmählich normale Beschaffenheit des Kotes, dabei ans krankhafte grenzende Freßlust, ohne entsprechende Zunahme. Verf. schließt auf vasomotorische Bedeutung des Plexus und bestätigt diesen Schluß durch den Befund bei Sektionen der operierten Tiere. Nebenbei wird auf die Sensibilität des Plexus hingewiesen. Nach Durchtrennung des Halsmarks erfolgten auf bloße Berührung des Plexus allgemeine Konvulsionen. Die experimentell beobachteten Zustände lassen sich zu denen, die bei manchen Krankheiten vorkommen, in Analogie bringen.

Josué (115) stellt fest, daß nach Ausreißen des Cervikalganglions des Sympathikus Adrenalineinspritzung in die Ohrvene des Kaninchens genau ebenso nach einigen Minuten Konstriktion der Gefäße des anderen Ohres hervorruft, wie in der Norm.

Gegen die Annahme von Löwin und Boer beweisen die experimentellen Untersuchungen von **Marrassini** (163a), daß nach Wegnahme des Plexus coeliacus die Tiere noch lebensfähig sind. Nach der Abtragung desselben treten vasomotorische, besonders vasoparalytische Störungen und infolge derselben mehr oder minder leichte Veränderungen in allen abdominalen Organen hervor. Infolge der Verlangsamung des Blutkreislaufs in den Nieren beobachtet man Verminderung des Urins mit Albuminurie, roten Blutkörperchen, Leukocyten, Zylindern; nie beträchtliche Zucker- oder Acetonmenge oder Vermehrung des Stickstoffs. Die vasomotorischen Störungen im Darm verursachen zuerst Diarrhoe, später Verstopfung. Alle diese Störungen sind hinfällig, das Tier kommt rasch zu seinem normalen Zustande zurück. und in den Organen ist eine Veränderung nicht mehr zu finden.

(E. Lugaro.)

4. Tränendrüse, Schilddrüse, Pilomotoren.

Landolt (137) teilt seine Arbeit über Innervation der Tränendrüse in einen klinischen und einen physiologischen Abschnitt. Klinisch ist wiederholt bei Affektion des Facialis Störung der Tränensekretion beobachtet. Verf. stellte Versuche zunächst an Kaninchen an und fand, daß Durchschneidung des Facialis Verminderung der im Konjunktivalsack enthaltenen Flüssigkeitsmenge im Vergleich zur gesunden Seite hervorrief. Reizung des Facialis hatte Kontraktion der Gesichtsmuskeln, Absonderung von Tränen und von Sekret aus der Harderschen Drüse zur Folge. Dies Ergebnis zeigte sich bei Reizung oberhalb, am und dicht unterhalb des Ganglion geniculi, aber nicht bei mehr distalem Reizort. Bei Affen ist die Abgangsstelle der sekretorischen Fasern etwas höher, im Ganglion geniculi selbst.

Ricker (198) nimmt Lübke gegen Katzensteins Kritik in Schutz.

Kahn (122) hat in dem Ziesel (Spermophilus citillus) ein für das Studium der Pilomotoren geeignetes Objekt gefunden und sowohl den Mechanismus der Haaraufrichtung histologisch genau untersucht, als auch die Innervation, im Anschluß an die Arbeiten von Langley, verfolgt. Narkose wirkt auf die Pilomotoren stärker als auf andere glatte Muskeln. Zweimal konnte von der Hirnrinde pilomotorische Wirkung erzielt werden. Nebennierenkontraktion brachte die Pilomotoren zur Kontraktion.

Bardier und **Bonne** (8) tetanisierten Meerschweinchen nach Abtragung einer Nebenniere. Sofort nach der Tetanisierung wurde die andere Nebenniere entfernt und nach drei verschiedenen Methoden gefärbt:

Die histologischen Veränderungen sind nicht von der Dauer der Tetanisierung abhängig, sondern von dem Grade der Ermüdung des Tieres; am stärksten sind sie bei Tieren, deren Bewegungsvermögen sehr abgeschwächt war. — Die Veränderungen sind am stärksten in der oberflächlichen spongiösen Gewebszone und bestehen in einer Vermehrung der Zahl der großen Vakuolen. Bisweilen fand sich eine Vermehrung der „kontraktilen" Zellen in der retikulären Zone. — Die chromatophilen Substanzen sind wahrscheinlich Kunstprodukte. — Die Marksubstanz bleibt von der infolge der Tetanisierung entstehenden Hyperämie verschont. — Die feinen Fetttröpfchen der spongiösen Zone sammeln sich in größeren Tropfen an der Nebenniere an, auf welche indirekt die Tetanisierung der Muskeln eingewirkt hatte; es handelt sich jedoch keineswegs um Neubildung von Fett. *(Bendix.)*

F. Arbeiten aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie.

1. Allgemeines.

Schuhmachers (215) veröffentlicht drei kurze Aufsätze, Spekulationen über das Wesen der sensiblen Funktion der Nerven, über die phylogenetische Entwicklung der Sinnesorgane und über das Bewußtsein.

Chalmers (34) berechnet vergleichend die Aberration in einem unsymmetrischen und einem symmetrischen Doppel-Objektiv.

Delages (47) bespricht auf Grund von Versuchen am eigenen astigmatischen Auge die Lehre von den Raddrehungen und leitet in geometrischer Darstellung, die hier nicht wiedergegeben werden kann, ab, daß die von Helmholtz eingeführte Bezeichnungsweise zu irrtümlicher Auffassung Anlaß gibt, während Verf. selbst eine einfachere Darstellung der Drehung erreicht.

Parsons (188) hat mit einer in die vordere Augenkammer eingeführten Kanüle den intraokularen Druck bestimmt. Bei der Katze tritt bei Reizung des Halssympathikus Drucksteigerung ein durch Wirkung des Ciliarmuskels. Beim Hund findet im Gegenteil Pupillenerweiterung und Druckabnahme statt, die auf Verengung der Gefäße beruht.

Francois-Franck (65) ist es gelungen, beim Hunde bestimmte Ciliarnerven zwischen Ganglion und Sklera zu durchschneiden und zentral zu reizen, und dadurch eine reflektorische Pupillenverengerung hervorzurufen. Verf. schließt Bemerkungen über den doppelseitigen Reflex an, der durch den Trigeminus vermittelt wird, und über die Einwirkung der Chloroformnarkose, durch die der doppelseitige Verengerungsreflex lange vor der Erweiterung auf schmerzhafte Reize aufgehoben wird, nämlich mit Beginn des Weiterwerdens der Pupille.

Francois-Franck (66) untersuchte auch die Erweiterung der Pupille infolge zentraler Reizung von Ciliarnerven zwischen Ganglion und Sklera. Hier erweist sich das Ganglion als Zentralpunkt eines wirksamen Reflexbogens, denn es kann vom Zentralsystem und Sympathikus getrennt werden, ohne daß der Reflex erlischt, während Kokainisieren des Ganglions den Reflex vorübergehend aufhebt.

Anderson (3) hat im Anschluß an Angaben von Bechterew und von Braunstein das Verhalten der Pupille nach Durchschneidung des Okulomotorius oder Exstirpation des Ciliarganglions untersucht. Die Pupille wurde dabei mitunter durch Eserin verengt, um die dilatierende Wirkung der Reize besser erkennen zu können. Schmerzhafte Reize und Streichen der Haare, wie auch Berührung der Wimpern und Tasthaare in der Umgebung des Auges riefen Erweiterung hervor, die jedoch stets ausblieb, wenn

der Halssympathikus durchtrennt worden war. Dagegen war (ohne Eserin) Verengung auf keine Weise hervorzurufen. Die Erweiterung trat auch nach der Zerstörung von Gehirn und Rückenmark bei Reizung des Ischiadikus auf. Berührungsreize oder stärkere Einwirkung von Chloroform oder Äther verursachte zuweilen rhythmische Kontraktion und Wiedererweiterung. Stets war die Lidspalte und die Nickhaut bei der Erweiterung beteiligt.

Toulouse und **Vurpas** (230) weisen auf die Unzulänglichkeit der gebräuchlichen klinischen Probe auf Pupillarreflex hin und empfehlen eine sehr viel schärfere Prüfung in vollkommener Dunkelheit mit intensivem elektrischen Licht. Es soll dabei geachtet werden: auf die Latenzzeit, die Kontraktionsgeschwindigkeit, die Kontraktionsgröße und viertens die Kontraktionsdauer. Eigentlich muß eine derartige Prüfung unter freiem Himmel bei intensivstem Sonnenlicht gemacht werden, ehe man wirklich jede Spur von Reaktion ableugnen darf.

Grossmann (89) erörtert an der Hand eines Falles von fehlender Iris, unter Berücksichtigung auch der unbekannteren Literatur, die Theorien der Akkommodation. Da Verfasser an dem erwähnten Falle die Augenlinse in ihrer ganzen Ausdehnung zu übersehen imstande war, konnten mit größter Bestimmtheit verschiedene Umstände festgestellt werden, die zum Teil noch unbekannt, zum Teil erst unsicher beobachtet waren. So ist die Abnahme des Durchmessers der Linse bei der Akkommodation deutlich wahrnehmbar geworden. Verf. gibt ferner an, daß sich die hintere Linsenwand bei der Akkommodation ebenfalls stärker wölbt und beträchtlich zurücktritt, und zwar um 0,8 mm, während die Vorderfläche um 0,5 mm nach vorn tritt. Die Gestalt der Linse wird bei der Akkommodation zu einem doppelten „Lentikonus" mit stark gewölbter Mitte und flachen Rändern. Verf. konnte feststellen, daß die Linse im ganzen bei der Akkommodation nach innen oben rückt, was bisher nicht bemerkt worden ist, weil die Pupille die Bewegung mitmacht. Die Untersuchung ist nach Tschernings Methode mit Hilfe der Sansonschen Bildchen dreier Punkte ausgeführt. Erschwert wurde die Beobachtung durch die beträchtliche Hypermetropie der Versuchsperson und deren Empfindlichkeit gegen Atropin. Es konnte deshalb nur die Einwirkung des Eserins in Betracht gezogen werden.

Marina (169) hat zum Studium über das Wesen der Konvergenzreaktion der Pupillen an vielen Affen verschiedene Transplantationen von Augenmuskeln an die Stelle des M. rectus internus vorgenommen.

Nach gelungener Transplantation der Sehne des obliquus an die Stelle des Internus mit oder ohne Durchschneidung desselben, sah man immer die Pupillenkontraktion normalerweise eintreten, sobald die Bulbi in Konvergenzstellung eingetreten waren. Daraus ergab sich, daß die Kontraktion des M. internus an und für sich keine Pupillenkontraktion bedingt, und daß keine fixe Verbindung zwischen dem Konvergenzzentrum und dem Pupillenzentrum zu bestehen braucht oder überhaupt existiert. Die Konvergenzreaktion der Pupillen ist demnach kein konkomitierendes und der Innervation der Zentra der Interni oder des Konvergenzzentrums verbundenes Phänomen. Die Zentren der Augenmuskeln, speziell die Okulomotoriuskerne, haben damit nichts zu tun. *(Bendix.)*

Gertz (79) bespricht eine autoophthalmometrische Methode, die indessen nur von theoretischem Wert ist, da die Unsicherheit der Bestimmung, die Umständlichkeit der Messung und Berechnung den praktischen Gebrauch ausschließen.

Durand (54) bediente sich zur Feststellung der unteren Grenze der Lichtempfindlichkeit erstens der Methode, die Lichtquelle durch zahlreiche

Glasschichten (Paket Objektträger) abzuschwächen, zweitens der rotierenden Scheiben mit ausgeschnittenem Sektor. Letztere Methode ist wesentlich genauer. Die Wahrnehmung dauert um so länger an, je stärker das Licht ist, das Auge ermüdet also hier bei intensiverem Licht in geringerem Grade als bei schwächerem.

Braunstein (18) berichtet über Versuche mit intermittierender Netzhautreizung, die auf eine neue Methode zur Bestimmung der Lichtempfindlichkeit des Auges führen. Verf. untersucht mit einer ausführlich beschriebenen und übersichtlich abgebildeten Anordnung die verschiedenen Bedingungen: Einfluß der Zahl der Sektoren auf der Kreisscheibe, die zur intermittierenden Reizung dient, der Beleuchtungsintensität, des Reizunterschiedes, der Anordnung der Sektoren, der Adaptation der Wahl der Netzhautstelle, endlich auch verschiedener Farben. Der Grundgedanke der Methode ist der, daß, weil die Empfindung zum Ansteigen und Absinken Zeit braucht, die Schwankungen der Empfindung um so größer sind, je langsamer die Reize aufeinander folgen. Das Verschmelzen der einzelnen Reizempfindungen beruht darauf, daß die Schwankungen unter die Grenze der Wahrnehmbarkeit herabsinken. Folglich hat man in der Reizfrequenz, bei der Verschmelzung eintritt, ein sehr feines Unterscheidungsmittel für die Feinheit der Lichtempfindung. Verf. hat an 80 Patienten die Veränderung der Lichtempfindlichkeit nach diesem Grundsatz bestimmt, indem die Messung stets auf das Auge des Beobachters selbst bezogen wurde, das unter den gleichen Bedingungen jedesmal mitgeprüft wurde. Die Methode empfiehlt sich zur klinischen Verwendung an Stelle der üblichen Methoden, bei denen an Stelle der eigentlichen Lichtempfindlichkeit die Sehschärfe bei verschiedener Lichtintensität bestimmt wird.

Dupont (52) bedient sich einer schwingenden Stimmgabel, an der ein Prisma befestigt ist, um in bestimmtem, einstellbarem Rhythmus die Blicklinie abzulenken. Bei geeigneter Frequenz entsteht für den Beobachter ein Doppelbild des fixierten Objekts. Aus der Schwingungszahl bei der das Doppelbild auftritt, läßt sich die Dauer des Netzhauteindrucks bestimmen.

Piper (191) findet, daß der Reizwert einer Leuchtfläche für die dunkeladaptierte Netzhautperipherie mit der Flächengröße zunimmt, während dies bei Helladaptation nicht der Fall ist. Dies Ergebnis läßt sich auf Grund der Annahme, daß im Hellen vorwiegend die Zapfen, im Dunkeln die Stäbchen die Lichtempfindung vermitteln, weiter deuten.

Die Erkennung einer bestimmten Zeichnung, etwa eines mit Strichen bedeckten Feldes schreitet nach **Broca** und **Sulzer** (21—23) vom Fixationspunkt nach der Peripherie des Auges fort mit einer Geschwindigkeit die gegen 0,25 mm in der Sekunde beträgt. Damit die Figur in der Umgebung des Fixationspunktes erkannt werden kann, bedarf es einer höheren Intensität des Reizes.

Die Buchstaben sind verschieden leicht erkennbar, je nach den Verhältnissen zwischen Strich und weißem Feld, und diese Unterschiede lassen sich auf das Schema des mit schwarzen Strichen bedeckten weißen Feldes zurückführen.

Broca und **Sulzer** (20) finden in der Zeit, die erforderlich ist, Buchstaben zu erkennen, je nach der Form bedeutende Unterschiede (wie 1 : 3) und stellen diese Verhältnisse durch eine Kurventafel dar. Am leichtesten wird T erkannt, dann V, endlich E. Diese Beobachtungen sind die Fortsetzung von Versuchen unter einfacheren Bedingungen, bei denen die Zeitunterschiede festgestellt wurden, die sich beim Erkennen einfacher Striche bei verschiedener Beleuchtungsintensität ergeben.

Mac Dougall (173) hat Schätzungsversuche angestellt, bei denen eine Anzahl Versuchspersonen im Dunkeln ein Fixationsobjekt auf ihre subjektive Horizontlinie einstellen oder zwischen zwei festen Feldern in eine Mittelstellung bringen mußten, und erörtert die beobachteten Ergebnisse von dem Standpunkte aus, daß die Augenbewegungen wesentlich bei der Schätzung beteiligt sind.

Mc Dougall (172) hat die Reaktionszeit für Gehörsreize bei Dunkelheit und bei verschieden heller Beleuchtung bestimmt und findet sie bei Dunkelheit kleiner, aber die Schwankungen größer. Derselbe Versuch mit farbigem Licht ergab, daß die Unregelmäßigkeiten bei weißem Licht geringer sind, dagegen die Reaktionszeit bei farbigem Licht kleiner. Die Versuche wurden mit Rücksicht auf den Einfluß der Aufmerksamkeit der Versuchsperson mehrfach variiert.

Heß (104) bringt in dieser Arbeit den Nachweis, daß nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans mit mäßig hellem Lichte sich sechs Phasen des Abklingens der Erregung nachweisen lassen, von welchen 3 (die erste, dritte und fünfte) deutlich heller, die 3 anderen deutlich dunkler sind als der passend gewählte Grund. Damit ist zum erstenmale der einwandfreie Beweis erbracht, daß das Abklingen der Erregung nach kurzdauernder Reizung ausgesprochen oscillatorisch abläuft. Da verschiedene Nachuntersuchungen nicht imstande waren, eine Reihe hierhergehöriger, früher von Heß beschriebener Erscheinungen — insbesondere die langdauernden Phasen 4, 5 und 6 — zu sehen, so arbeitete er eine möglichst einfache Versuchsanordnung aus, mit deren Hilfe seine Angaben auch vom Ungeübten ohne besondere Hilfsmittel leicht nachgeprüft werden können. Die wesentlichen Erscheinungen lassen sich großenteils schon wahrnehmen, wenn man einen passend beleuchteten mattweißen Kartonstreif vor dunklem Grunde am Auge vorüberführt. Dabei zeigt sich insbesondere auch, daß die zweite helle Phase der Erregung (= Phase 3) foveal wesentlich später auftritt und kürzer dauert, als extrafoveal, während man bis dahin stets die Behauptung zu verteidigen versuchte, die fragliche Phase fehle auf der Fovea vollständig. Diese Phase sollte durch eine verspätete Stäbchenerregung bedingt sein; die Unhaltbarkeit dieser Annahme wird von Heß eingehend dargetan.

Weiterhin ergibt sich in theoretischer Hinsicht aus den Versuchen von H. die Unhaltbarkeit der in den letzten Jahren viel erörterten Hypothese, nach welcher der Erregungsvorgang in den Zapfen der Netzhaut sich gemäß der Dreifasertheorie abspielen soll.

Seit etwa zehn Jahren wird eine Hypothese lebhaft erörtert, nach welcher bei den total Farbenblinden lediglich Elemente vom physiologischen Charakter der Stäbchen vorhanden sein sollen, weshalb man jene als „Stäbchenseher", bezw. „Zapfenblinde" bezeichnet hat. Man nahm zunächst an, daß die Zapfen bei den total Farbenblinden fehlten oder funktionsunfähig seien. Diese Annahme wurde von Heß und Hering widerlegt durch den Nachweis, daß die von ihnen untersuchten total Farbenblinden entsprechend der nur Zapfen führenden Fovea nicht blind sind, wie nach jener Hypothese der Fall sein müßte. Eine zweite Hypothese, wonach überall statt der Zapfen Stäbchen vorhanden sein sollten, ist widerlegt durch den von Heß und Hering geführten Nachweis, daß beim total Farbenblinden ebenso wie beim Normalen der stäbchenfreie foveale Bezirk für geringe Lichtreize relativ weniger empfindlich ist, als die Umgebung. Weiter hat Heß die Unzulässigkeit einer dritten Hypothese dargetan, wonach die fraglichen fovealen Elemente „Stäbchen ohne Sehpurpur" sein sollen, das wären also

Stäbchen, welchen das einzige spezifische physiologische Merkmal der Stäbchen fehlen würde. Die Anhänger der Stäbchenseher-Hypothese nehmen an, daß auf der peripheren Netzhaut des normalen Auges total farbenblinde Zapfen vorkommen. Heß hebt die Seltsamkeit der Annahme hervor, nach welcher total farbenblinde Zapfen nur im normalen Auge vorkommen sollen, nicht aber im total farbenblinden. Da die Behauptung, beim total Farbenblinden finde sich ein fovealer Gesichtsfeldausfall, immer wieder auftaucht, zeigte Heß neuerdings, daß eine von ihm untersuchte total Farbenblinde auch von solchen Sehobjekten, die sich vollständig auf stäbchenfreiem Gebiete abbildeten, ähnliche oder gleiche Nachbilder erhielt, wie der Normale.

Ferner fand Heß zwei neue charakteristische Merkmale, durch die sich der foveale Bezirk des Normalen vom extrafovealen unterscheidet; sie beruhen im wesentlichen auf einer verspäteten Reaktion des fovealen Bezirkes bei bestimmten Versuchsanordnungen: Bewegt man einen schwach belichteten, weißen Kartonstreif vor dunklem Grunde am dunkeladaptierten Auge vorüber, so erscheint der Streif nicht gerade, sondern foveal beträchtlich nach hinten ausgebuchtet. Wird der Streif genügend stark belichtet, so erscheint er jetzt gerade, aber nun tritt in kurzem Abstande hinter ihm ein streifenförmiges helles gegenfarbiges Nachbild auf, welches foveal in ähnlicher Weise nach hinten ausgebuchtet ist, wie vorher der Streif selbst. Heß zeigte nun an mehreren total Farbenblinden, daß die fragliche foveale Ausbuchtung von ihnen in ähnlicher oder gleicher Weise wahrgenommen wird, wie vom Normalen. Die fovealen Elemente des total Farbenblinden verhalten sich somit nicht nur hinsichtlich der geringeren Lichtempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges, sondern auch hinsichtlich des charakteristischen verspäteten Auftretens der ersten und dritten Phase des Erregungsablaufes nach kurzdauernder Reizung ganz so, wie die fovealen Zapfen im normalen Auge. Den fraglichen fovealen Elementen fehlen somit alle spezifischen physiologischen Merkmale der Stäbchen, womit die Unzulänglichkeit der eingangs erwähnten Hypothese erwiesen ist. *(Autoreferat.)*

In einer umfangreichen Schrift berichtet **Urbantschitsch** (236) über Versuche, in denen die subjektiven Gesichtsempfindungen einer Anzahl Versuchspersonen, nämlich Scheinbewegungen objektiv ruhender Bilder und Nachbilder durch verschiedene gleichzeitig von außen einwirkende Reize verändert werden. Die Ergebnisse beruhen selbstverständlich auf den subjektiven Angaben der Versuchspersonen. Bei Hysterischen und Neurasthenischen treten die beobachteten Erscheinungen in übertriebenem Maße auf.

Bielitzkij (12) hat bei Hunden Experimente über den Einfluß der sympathischen Nerven auf die Akkommodation angestellt (Reizung des freigelegten n. sympathicus und deren Einfluß auf die Kontraktion des m. ciliaris durch zweierlei Methoden: Purkinje-Sansonsche Bilder und Einstich einer Nadel in den Muskel) und kam dabei zum negativen Schluß, nämlich daß der sympathische Nerv auf die Akommodation keinen Einfluß ausübt.

(Edward Flatau.)

Rosenbach (201) gibt an, daß bei gleicher Sehschärfe beider Augen der Finger, mit dem ein binokular fixierter Visierpunkt verdeckt werden soll, nicht in der sagittalen Ebene, sondern „ausnahmslos" vor das rechte Auge gehalten werde. (Beim Ref. trifft die Angabe für das linke Auge zu.) In ähnlicher Weise herrsche das eine Gesichtsfeld beim Sehen durch farbige Gläser vor, und zwar bei verschiedenen Farben in verschiedenem Grade. Daran schließt Verf. Ausführungen über die Rolle, die die Nase als Visierapparat spielen soll, und eine in verschiedenen Beziehungen gänzlich irrtümliche Darstellung

des stereoskopischen Eindrucks bei Betrachtung der sogenannten „Anaglyphen" (Zweifarben-Stereoskop-Bilder).

Tschermak und **Hoefer** (235). Durch mehrfach variierte, messende Versuche wird der Beweis erbracht, daß nicht bloß mit den verschmolzenen Eindrücken disparater Netzhautstellen, sondern auch mit querdistanten Doppelbildern zweiäugige Tiefenwahrnehmung von erheblicher Genauigkeit verknüpft ist. Dieselbe besteht auch bei genau festgehaltener Augenstellung und Momentbelichtung, erweist sich ferner als wesentlich verschieden von der einäugigen Tiefenauslegung. Für das praktische Sehen, zumal der Tiere mit fixer Augenstellung, ebenso zu Gunsten einer physiologischen, nicht psychologischen Theorie vom Raumsinne des Auges ist jener Nachweis von Bedeutung. *(Autorreferat.)*

Piper (193) sucht die Frage zu entscheiden, ob der Lichteindruck beider Augen sich zu einer intensiveren Empfindung summiert, als die eines Auges sein würde, und bedient sich dazu einer Vorrichtung, in der von zwei gleich hellen oder beliebig zu beleuchtenden Feldern das eine binokular, das andere monokular, und zwar mit dunkeladaptiertem Auge betrachtet werden. Unter diesen Umständen mußte die monokular gesehene Fläche viel heller gemacht werden, wenn sie der binokular gesehenen gleich hell erscheinen sollte. Bei Helladaptation ist dagegen die monokulare und binokulare Helligkeitsempfindung gleich oder wenigstens fast gleich.

Baumann's (9) Versuche, die frühere Arbeiten fortsetzen, betreffen zunächst stereoskopisches Sehen mit ungleichen Augen. Die Einstellung des Apparates vermag das eine oder andere Bild stärker hervortreten zu lassen, obschon auch das nicht scharf gesehene Bild bei der gemeinsamen Wahrnehmung zur Geltung kommt. Ebenso mischen sich Farben je nach der Einstellung in verschiedenem Verhältnis. Sind die farbigen Felder getrennt, so erscheinen sie nicht in derselben Ebene, sondern Rot zwingt zu stärkerer Akkommodation und erscheint infolgedessen näher. Verf. bezieht darauf die bekannte Angabe, daß Stiere und andere Tiere durch rote Farbe gereizt werden. Verf. erklärt endlich noch eine paradoxe Erscheinung, die bei Untersuchung der Farbe des im Zimmer herrschenden Lichtes, nach Helmholtz, aufgetreten war.

Baird (7) geht von den Betrachtungen Lionardo da Vincis und Descartes über Raumvorstellung und insbesondere der optischen Tiefenwahrnehmung aus und zum Bericht über Versuche über, die er mit einer Modifikation der Hillebrandschen Methode angestellt hat. Die Beobachter konnten bis auf Einen, der an einer unaufgeklärten Langsamkeit und Ermüdbarkeit der Akkommodation litt, bei monokularer Beobachtung genau ebenso schnell und sicher die Entfernung des Visierobjekts und dessen Herannahen oder Zurückweichen erkennen, wie bei binokularer. Subjektiv waren sie nicht im stande, einen Unterschied in der Art der Wahrnehmung des Tiefenabstandes zu fühlen. Verf. schließt, daß der Grad der Akkommodation für die Tiefenwahrnehmung einen wesentlichen Faktor ausmacht.

Marbe (164) erörtert die Theorien von Boas, Fick, Exner, Lehmann und Martius betreffend das Talbotsche Gesetz, demzufolge periodische Lichtreize bei hinreichender Kürze der Periode eine einheitliche Empfindung hervorrufen, identisch mit der, die dasselbe Licht gleichmäßig verteilt. Verf. zeigt, daß die vorhandenen Theorien unter verschiedenen Versuchsbedingungen versagen, und verfolgt selbst den Vorgang durch theoretische Auflösung des konstanten Reizes in Elementarreize. Wie ausführlich dargetan wird, läßt sich auf diese Weise der aus verschiedenen

Perioden entstehende Eindruck anschaulich beschreiben und durch ein mechanisches Modell erklären.

Martius (170) verwahrt sich gegen Marbes Darstellung seiner Anschaungen und erörtert die Verschiedenheiten der Versuchsbedingungen, die seinen eigenen Beobachtungen und denen Marbes zu Grunde liegen, insbesondere den Umstand, daß Marbes Reize übermaximal, die des Verf. untermaximal gewesen seien. Verf. lehnt daher Marbes Hypothesen ab, und hält seine Ergebnisse aufrecht.

Piper (192) kommt auf Grund seiner umfangreichen Versuche, die im Referat nicht dargestellt werden können, zu dem Ergebnis, daß zwischen dem Adaptationsvermögen und dem Hell- und Farbenapparat des Sehorgans weitgehende Unabhängigkeit angenommen werden darf. Außerdem stellt Verf. fest, daß die Vereinigung der Sehfelder beim Binokularsehen mit dunkel adaptierten Augen auf andere Weise stattfindet, wie beim Sehen im Hellen. Denn es findet im Dunkeln Addition der jedes Einzelauge treffenden Schwellenreize statt.

Schäfer (209) geht von der Angabe Exners aus, daß bisweilen sehr gesättigte Farben, auch ohne sehr hell zu erscheinen, das Gefühl der Blendung erregen. Es lag nahe, anzunehmen, daß dies die Grundfarben sein möchten, Mit einer genau beschriebenen Versuchsanordnung wies Verf. nach, daß die Pupillenweite bei Rot geringer ist als bei Grün, bei Blauviolett größer als bei Gelb, selbst dann, wenn die Intensität so abgemessen wurde, daß die beiden Grundfarben Rot und Blauviolett die Komplemente nicht neutralisieren konnten. Mithin kommt den Grundfarben keine besondere pupillomotorische Wirkung zu.

Hering (100) erweist durch Versuche, bei denen eine für Weiß ermüdete Netzhautstelle und eine unermüdete verglichen werden, nach, daß die Weißermüdung von der Farbenermüdung unabhängig ist, und zwar ebenso in der stäbchenfreien Sehfeldmitte, wie anderen Stellen. Demnach kann die Weißempfindung nicht als aus verschiedenen Farbenempfindungen zusammengesetzt betrachtet werden.

Veress (240) beobachtet die Erscheinungen, die bei der Betrachtung von Feldern farbiger Streifen entstehen, wenn bei Fixierung eines entfernteren Punktes die Streifen mit Farbensäuren umrändert gesehen werden. Unter Umständen findet dabei eine Mischung der Saumfarben statt, die nicht etwa durch Aufeinanderfallen physikalischer Zerstreuungskreise erklärt werden kann; vielmehr ist es die chromatische Aberration, die die Farbenmischung bedingt. Das Farbenpaar Blau-Gelb ist für die Versuche weniger günstig als Rot-Blaugrün, weil bei Blau-Gelb der physikalische Prozeß der Mischung von Zerstreuungskreisen störend hervortritt.

Hess (105) untersucht mit Rücksicht auf die Hypothese, daß Farbenblindheit auf Mängel des Zapfenapparates zurückzuführen sei, das foveale Sehen total Farbenblinder insbesondere auf das Verhalten des Nachbildverlaufs und findet, daß sich das farbenblinde Auge von dem normalen nicht unterscheidet.

v. Kries (130) gibt nach Beobachtungen von Uhthoff an, daß für normale Augen das Flimmern eines Episkotisters erst bei dreimal so schnellem Umlaufen verschwindet als dazu für ein farbenblindes Auge erforderlich ist.

Verf. knüpft an diese Mitteilung und an eine Arbeit Porters Betrachtungen, die die Stäbchentheorie stützen.

Karplus (123) hat unter Leitung von A. König die Helligkeitswerte für sein rotblindes Auge bei Hell- und tiefer Dunkeladaption nach der Vierordtschen Methode und nach der Methode der heterochromen Photo-

metrie bestimmt. Die Versuchsanordnungen und das Verhältnis der beiden Methoden werden ausführlich besprochen.

Ladd-Franklin und **Guttmann** (134) erörtern zunächst theoretisch die recht verwickelten Bedingungen, die beim Sehen durch Schleier, d. h. durch ein feines Gitterwerk bestehen, und berichten dann über messende Versuche, die leider nicht bis zu einem bestimmten Abschluß durchgeführt werden konnten. Es wurden „Schleier" von verschiedener Maschenweite und Fadendicke in verschiedener Entfernung zwischen Auge und Pflügersche Sehproben gebracht und die Einwirkung auf die Sehschärfe bestimmt. Alle Versuche zeigten übereinstimmend, daß bei wachsender Entfernung des Schleiers vom Auge die Sehleistung abnimmt bis zu einem Minimum, das bei 30—90 cm Entfernung liegt, und von da wieder ansteigt.

3. Gehörsinn.

Charbonnier (35) leitet aus der Theorie der Schallwellenausbreitung ab, daß dasselbe Geräusch mehrfach vernommen werden kann, was sich am Rollen des Donners zeigt.

Charbonnier (36) erweist, daß die sogenannte innere Reibung der Gase sich aus den für die Ausbreitung der Schallwellen angestellten Betrachtungen ableiten läßt.

Marbe (165) weist durch seine Untersuchungen nach, daß das Talbotsche Gesetz im engeren Sinne sowie die Sätze, die über den Einfluß der Intensität und Dauer der Reize auf die kritische Periodendauer handeln, auch im Gebiete der Akustik gelten. *(Bendix.)*

Die Erörterung **Meyer**'s (177), der die Geräuschempfindung auf die beiden Eigenschaften der einfachen Töne, Höhe und Klangfarbe, zurückzuführen sucht, ist in Kürze nicht wiederzugeben.

Gellé (76) hat die Knochenleitung des Schalles untersucht und findet, daß die Wahl einer geeigneten Stimmgabel sehr wesentlich ist. Der Ton der Stimmgabel Ut_2 pflanzt sich durch das ganze Skelett von dem unteren Drittel des Schienbeins bis zum Ohre fort. Durch Anspannung der Muskulatur wird die Schalleitung verbessert. Verschluß des einen Ohres führt ausnahmslos dazu, daß der Ton in diesem Ohre lokalisiert wahrgenommen wird.

Iwanoff (121) hat Versuche über die Leitung des Schalles in homogenen Körpern (Holzkugeln) und am Kopf der Leiche angestellt und zeigt, daß die Knochenleitung nach dem der Schallquelle entgegengesetzten Pol des Kopfes verstärkt wirkt. Auch wenn Stimmgabel und Otoskop auf die Dura mater aufgesetzt sind, erhält man sehr kräftigen Schall, der den am mazerierten Schädel sogar übertrifft. Beim Weberschen Versuch muß die Stimmgabel in der Mitte des Schädels in der Ebene der beiden Gehörgänge aufgesetzt werden, beim Rinneschen Versuch am besten auf die Vorderzähne.

Exner und **Pollak** (59) kommen auf Grund ihrer Versuche zu folgenden Sätzen, die mit der Mitschwingungstheorie im Einklang sind, deren Erklärung auf Grund einer andern Theorie aber noch zu suchen wäre:

1. Die in einem Tonwellenzuge periodisch wiederkehrende Verschiebung um eine halbe Wellenlänge erzeugt eine Empfindung, welche sich von der durch Schwebungen erzeugten nicht unterscheiden läßt. 2. Ein Tonwellenzug, in dem die genannten Phasenverschiebungen in genügender Frequenz vorhanden sind, erzeugt eine Tonempfindung von geringerer Intensität als derselbe Tonwellenzug, wenn er von jenen Phasenverschiebungen frei ist. 3. Der Gehörseindruck, den ein mit den genannten Phasenverschiebungen versehener Tonwellenzug verursacht, sinkt in seiner Intensität nicht nur,

wenn die Elongation seiner Schwingungen kleiner wird, sondern auch, wenn die Anzahl der Verschiebungen in der Zeiteinheit steigt. 4. Diese Abnahme der Intensität kann bis zur Unmerklichkeit des Tones führen.

Ostmann (183) hat auf Grund der gleichmäßigen Abnahme der Schwellenwerte (ausgedrückt durch die Amplitude, bei der der Ton für das normale Ohr verklingt) im Intervall je einer Oktave das Gesetz dieser Abnahme durch Versuche ermittelt und findet es für Gabeln verschiedener Töne stets unzweifelhaft übereinstimmend mit Zahlenreihen, die man erhält, wenn man die Schwingungszahlen mit einem in geometrischer Reihe von Oktave zu Oktave veränderlichen Faktor multipliziert.

Wien (254) untersucht die Abhängigkeit der Empfindlichkeit des Ohres von der Tonhöhe. Als Tonquelle diente ein Telephon, das durch Sinusströme in Tätigkeit gesetzt wurde. Die Versuchsbedingungen und Fehlerquellen werden sorgfältig untersucht und ausführlich besprochen. Das Ergebnis ist, daß insbesondere für A^1 die Reizschwelle bei einer ganz außerordentlich kleinen Energiemenge gelegen ist. Es werden dann noch Bestimmungen an Schwerhörigen mitgeteilt und anhangsweise die Rechenmethode und die Kritik der Bestimmung von Zwaardemaker und Quix angefügt.

Zwaardemaker (260) erörtert eigene und fremde Bestimmungen der Energiemenge, die von einer in größter Nähe eben noch wahrnehmbaren Schallquelle ausgesendet werden. Während fünf verschiedene Beobachtungsreihen annähernd übereinstimmende Werte ergeben, weichen die neuesten Angaben Wiens stark nach unten ab. Verf. hält diese Werte für unwahrscheinlich und sucht dies an der Betrachtung der Sprachlaute zu erweisen. Die Helmholtzsche Theorie wäre jedenfalls mit der Annahme dieser Werte unvereinbar, weil man dann annehmen müßte, daß die Erregung der oberen Teile der Basalmembran millionenfach mehr Energie bedürfen würde, als die der unteren, die dabei doch in Ruhe bleiben würden. Endlich hat Verf. für 75 Fälle pathologisch verminderter Hörfähigkeit die Hörschwelle für die Ruhe gesonderter Töne der Tonleiter bestimmt und daraus nach seinen Werten das generelle Tongehör berechnet. Dies wurde mit dem tatsächlichen Befund verglichen, und obschon die Krankheitsfälle nicht weniger als vier ganz verschiedenen Kategorien angehörten, war die Übereinstimmung der berechneten und gefundenen Werte eine fast vollkommene. Nach Wiens Rechnungsweise würden sich dagegen starke Abweichungen ergeben haben. Von der oben betrachteten Energiemenge gelangt nur ein minimaler Teil bis an die Sinneszellen. Verf. bespricht ausführlich die Größe dieses Anteils und erwähnt die Hypothese v. Freys, nach der die Schwankung des Druckes als osmotischer Reiz auf die Haarzelle wirkt.

Marage (163) erörtert theoretisch die Größe der Bewegungen der Perilymphe, die unter der Grenze der Wahrnehmbarkeit und von der Größenordnung der Atomdistanzen sein müssen.

Schaefer und **Guttmann** (208) haben die Unterschiedsempfindlichkeit für gleichzeitige Töne vermittelst des Steinschen Tonvariators bei monotischem Hören geprüft. Die Versuchsanordnung wird ausführlich erörtert. Die Übersicht über das mittlere Ergebnis bezieht sich auf Tonhöhen von 90—1200 Schwingungen, an denen vier Beobachter je drei Intervalle bezeichnet haben, bei denen Unreinheit beginnt und Zweiheit deutlich wird, Zweiheit der Tonempfindung beginnt und Zweiheit deutlich wird. Das größte vorkommende Intervall ist 30, das kleinste 4. Ebenso wie bei zwei aufeinanderfolgenden Tönen ist auch bei gleichzeitigen Tönen die Unterschieds-

empfindlichkeit am feinsten in der mittleren Tonlage (400—600), während sie nach oben und noch stärker nach unten abnimmt.

Möller (178) kommt auf Barths Angabe zurück, daß, wenn beim Summen eines Tones ein Nasenloch zugehalten wird, die entstehende Änderung des Tones eine Änderung der Klangfarbe sei. Wenn der Versuch richtig gemacht wird, tritt eine Änderung der Tonhöhe ein, wie Verf. durch 6 aus 9 Versuchen an hervorragenden Sängern und Sängerinnen überzeugt hat. Hr. Barth hat nur an sich selbst untersucht und hat wahrscheinlich die Tonhöhe immer sogleich korrigiert.

Hógyes (109) hat durch Fixierung von Kaninchen auf seiner Kaninchenbank bei freigelassenen vorderen Extremitäten, teils mit Bewegung der ganzen Vorrichtung in verschiedenen Bewegungsebenen, teils mit einseitigen Extirpationsversuchen des Labyrinthes, folgenden Zusammenhang des L. mit der Muskulatur der vorderen Extremitäten nachgewiesen: Die Muskulatur der vorderen Extremitäten steht — gleichwie jene der Augen — unter einer ständigen reflektorischen Innervation von Seiten der Labyrinthe. Die Abduktoren, Extensoren und Pronatoren erhalten ihre Reflexreize vom Labyrinthe der gleichen, — die Adduktoren, Flexoren und Supinatoren jedoch von der entgegengesetzten Seite. Die bilaterale Assoziation wird auch bei den vorderen Extremitäten durch die Labyrinthe bewirkt. *(Hudovernig.)*

Agazzotti (1a u. 1b) beschreibt eine eigentümliche Reflexbewegung des Ohres der Meerschweinchen, welche durch die Schallwirkung hervorgerufen wird. Hohe Töne haben eine größere Wirkung als die tiefen. Die Intensität des Schalles steht in direkter Beziehung zu der Intensität des Reflexes; wenn der Reiz zu stark ist, treten Bewegungen des ganzen Körpers auf. Dieser Reflex ist sehr geeignet, die Kurve der einfachen Muskelkontraktion und die Graphik der Ermüdung zu studieren. Bei verdünnter Luft wird der Reflex immer schwächer und hört vollkommen auf, wenn die Tiere von Krämpfen befallen werden. Verf. beobachtete außerdem an sich selbst in der pneumatischen Kammer, daß die Gehörschärfe in verdünnter Luft beträchtlich abnimmt. *(E. Lugaro.)*

Die kritischen Betrachtungen von **Stefani** (222a) über die Frage der nichtakustischen Funktionen des Hörlabyrinths führen zu folgenden Schlüssen. Die Bogengänge werden gereizt durch die Drehbewegungen des Kopfes und bringen die betreffenden Bewegungsgefühle hervor. Die Sacculi werden durch die Schwere der Otholiten gereizt und erzeugen die Empfindungen der Kopfstellung und deshalb des ganzen Körpers in Beziehung mit der Vertikalrichtung. Außerdem bringt die Reizung der Bogengänge und der Sacculi auf reflektorischem Wege kompensatorische Kopf- und Augenbewegungen, welche zur Bewahrung des Gleichgewichts dienen. Aus den nichtakustischen Teilen des Labyrinths stammt auch ein beständiger Reiz, welcher wahrscheinlich die Ursache des Muskeltonus während des wachen Zustandes ist. Der Muskelsinn kann die relative Stellung der Seh- und Tastorgane bekannt machen, aber nicht ihre Stellung in Beziehung zu der äußeren Welt. Zu einer vollkommenen sinnlichen Orientierung wäre die Empfindung einer bestimmten Himmelsrichtung nötig. Käme ein solcher Sinn vor, so könnte er die Wanderung der Tiere erklären; eine solche Annahme wird jedoch von keiner Tatsache gestützt. Was die Beziehungen zwischen akustischen und nichtakustischen Funktionen des Labyrinths betrifft, kann man nur annehmen, daß die Kenntnis der Kopfstellung nötig ist, um über die Schallrichtung zu urteilen. Das Vorkommen einer nichtakustischen Funktion schließt nicht aus, daß die Bogengänge und die Sacculi

auch durch die Schallschwingungen gereizt werden können; so kann man den Einfluß der Gehörreizungen auf die Schrittbewegungen erklären.

(E. Lugaro.)

4. Statischer Sinn.

Sachs und **Meller** (204) untersuchten die Täuschungen, die durch schiefe Stellung des Kopfes oder des Körpers bei senkrechter Kopfhaltung, in der Beurteilung der mehr oder weniger lotrechten Stellung eines mit den Händen getasteten oder als leuchtende Linie gesehenen Stabes hervorgerufen wurden. Es ergab sich, daß der Fehler der Größe der Schiefstellung nicht proportional ist, sondern, auch abgesehen von der Kompensation durch die Augenbewegung, sich ruckweise ändert und überdies für die optische und haptische Beurteilung nicht nur der Größe, sondern auch dem Sinne der Abweichung nach verschieden sein kann.

v. Marikovsky (168) beschreibt das Verhalten von Tauben, die nach beiderseitiger vollkommener Labyrinthexstirpation $3^1/_2$ Jahre lebten, aber dauernd unfähig blieben, in zweckmäßiger Richtung zu fliegen und mit normaler Leichtigkeit ihr Futter aufzupicken. Zerstörung oder Kokaïnisierung der Labyrinthe bei Tauben oder Kaninchen setzt die Reflexerregbarkeit gegenüber Induktionsströmen beträchtlich herab.

Gaglio (71) hat Versuche am Labyrinth von Scyllium catulus mit Kokaïninjektion gemacht und empfiehlt diese Methode, die er auch ausführlich beschreibt. Die Kokaïnisierung setzt unter anderm die gesamte Muskelleistung der Fische herab, was sich an einer Dynamometervorrichtung bestimmen läßt.

5. Geruchssinn.

Veress (239) untersucht ausführlich die anatomischen Verhältnisse der Riechschleimhaut mit Rücksicht auf die Möglichkeit, durch Anfüllen der Nasenhöhle mit Flüssigkeit die ganze Riechfläche zu bedecken, und gibt die hierfür erforderlichen Bedingungen an. Aus den Versuchen ergibt sich dann, daß die Versuchspersonen nach einiger Übung zwar die zur Prüfung verwendeten Stoffe unterscheiden; es läßt sich aber nicht mit Bestimmtheit behaupten, daß es sich dabei um reine Geruchsempfindung handelt. Vielmehr entsteht bei Einführung riechender Flüssigkeiten an Stelle indifferenter Flüssigkeit eine undefinierbare „neue Sinnesempfindung“.

Vaschide (237) stellte an 66 Individuen im mittleren Lebensalter von 78 Jahren fest, daß beim weiblichen Geschlecht der Geruchssinn im Alter besser erhalten bleibt. Die Abnahme des Geruchssinns ist sehr merklich, unter den 66 Fällen waren 24 absolut anosmisch. Pasteur hatte kein Riechvermögen.

Yung (257) untersucht die Weinbergschnecke auf ihren Geruchssinn, und findet, daß bestimmte Stellen des Körpers auf Annäherung riechender Substanzen wie Kamomillenessenz stärker reagieren als andere. Nach mehrwöchentlichem Fasten näherten sich Schnecken riechender Nahrung, wie Melone, Lattich, Kohl nur, wenn diese nicht über 3 cm entfernt war.

6. Geschmackssinn.

Marchand (167) hat eine kleine Monographie des Geschmackssinns herausgegeben, die Anatomie, einschließlich der vergleichenden, Physiologie und Pathologie umfaßt. Dies letzte Kapitel enthält interessante Angaben über die Möglichkeit, aus der Art der Empfindungsstörungen auf den Sitz der Erkrankung oder Verletzung zu schließen.

Cushing (44) hat 13 Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri auf das Fortbestehen der Geschmacksempfindung geprüft und kommt im Gegensatz zu Gowers (s. vor. Jahrg.) zu dem Ergebnis, daß der Geschmackssinn höchstens vorübergehend gestört ist, daß aber weder der vordere noch der hintere Teil der Zunge durch Ausfall des Trigeminus dauernd der Empfindlichkeit für Geschmacksreize beraubt wird.

Kiesow (125) fand bei der Bestimmung der Reaktionszeit der Geschmacksempfindung an sich selbst und einer anderen Versuchsperson viel höhere Werte, als bisher angegeben waren, und erörtert die Möglichkeiten diesen Widerspruch zu erklären. Die Geschmacksprüfung schließt mehrere verschiedene Arten sensibler Erregung ein, deren Reaktionszeit zum Teil wesentlich kürzer ist, als die des Geschmackes selbst. Daher hält Verf. die größten Zeitwerte für die richtigsten.

Marchand (166) bespricht die Untersuchungen über die Geschmacksempfindlichkeit sehr ausführlich vom Standpunkt der Vergleichbarkeit der verschiedenen Versuchsanordnungen und sucht diejenigen Versuchsbedingungen zu finden, unter denen am zuverlässigsten von verschiedenen Beobachtern vergleichbare Ergebnisse zu erzielen sein würden.

7. Gefühlssinn.

Parker (187) stellt folgende Schlußsätze auf: Rana pipiens orientiert und bewegt sich positiv phototropisch gegen Licht bei sehr geringer wie bei äußerst starker Intensität. Bei bedeckter Haut und offenen Augen geschieht dies ebenso wie bei geblendeten Augen und unbedeckter Haut. Die Zentralorgane sind am Phototropismus nicht rezeptorisch beteiligt.

v. Frey (69) bespricht den Ortssinn der Haut. Doppelreiz erregt stärker als Einzelreiz. Die Schwellengröße für die Abstände von Simultanreizen, wie sie E. H. Weber in seiner bekannten Tabelle gibt, läßt sich im allgemeinen nicht einfach feststellen, sondern es muß absolute Gleichheit der Bedingungen angenommen werden: Verschiedenheit der beiden Reize, Mangel an Aufmerksamkeit und Übung bringen sonst Fehler hervor, sodaß die Angabe beispielsweise zwischen 2 und 14 cm schwankt! Ein eigentliches Lokalzeichen kann bei Hautreizen nicht angenommen werden, sondern die räumliche Unterscheidung tritt erst durch besondere psychische Vorgänge zur Tastempfindung hinzu. Verf. führt deshalb den Ausdruck „Merkzeichen“ ein.

Joteyko und **Stefanowska** (118) fanden, daß sich die Schmerzempfindlichkeit der rechten Seite zu der der linken wie 9 : 10 verhält.

Joteyko (116) hat an 15 Personen die Wirkung des Menthols auf die Haut untersucht. Der Kälteempfindung und der Anästhesie geht eine nicht unbedeutende Analgesie voraus und hält nachher ebensolange an. Die Anästhesie ist nur sehr schwach, die Analgesie dagegen fast vollkommen.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. H. Obersteiner-Wien.

1. *Alessi, U., Gangli del simpatico e tuberculosi. Gazetta degli ospedali. No. 137.
2. Allen, Charles Lewis, The Changes Found in the Central Nervous System in a Case of Rabies with Acute Mental Disturbances. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 30, p. 280.

3. Bartels, M., Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd 24, p. 403.
4. Bethe, Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration. Neurol. Centralbl. p. 60.
5. Derselbe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig. G. Thieme. 10. Kap. Die Nervenregeneration. 12. Cap. Die Zusammenheilung durchschnittener Nerven und die Nervenregeneration.
6. Bielschowsky, Max, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Untersuchungsergebnisse neuer Methoden. Neurolog. Centralblatt. No. 16, p. 770.
7. Bikeles, G., Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde. Neurolog. Centralbl. No. 6, p. 248.
8. Billings, Frank, The Changes in the Spinal Cord and Medulla in Pernicious Anemia. Chicago Medical Recorder. January.
9. Bosc, F.-J., Etude et signification des lésions de la Rage. Lésions du système nerveux. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1284.
10. Derselbe, Etude et signification des lésions de la Rage. Lésions des parenchymes. ibidem. p. 1286.
11. Derselbe, Des lésions du système nerveux dans la clavelée; leur assimilation avec les lésions de la rage et de la syphilis. ibidem. p. 1073.
12. Bräuning, Karl, Über Chromatolyse in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 251.
13. Derselbe, Ueber Degenerationsvorgänge im motorischen Teleneuron nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arch. f. (An. u.) Phys. p. 480.
14. Carlson, A. J., Changes in the Nissls Substance of the Ganglion and the Bipolar Cells of the Retina of the Brandt Cormorant, Phalacrocorax Penicillatus, during prolonged normal Stimulation. The Amer. Journ. of Anatomy. II, p. 341.
15. Carrier, Henri. Etude clinique sur quelques points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse examinée par la méthode de Nissl, à propos de recherches sur les altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxi-infectieux des alcooliques, le délirium tremens fébrile et le délire aigue. Réflexions pathogeniques. Thèse de Lyon. Rey & Cie.
15a. Cerletti, U., Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi e elementi non nervosi. Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma. Vol. II.
16. Clarke, Michell. Changes in the Spinal Cord in a Case of Diphterial and of Alcoholic Paralysis. The Brit. Med. Journal. II, p. 582.
16a. Daddi, G., Sull' etiologia dell' idrofobia. Rivista critica di clinica medica. N. 22.
17. Debray, Histologie de la Paralysie générale. Journal de Neurologie. No. 20, p. 475.
18. Dercum, F. X., A case of colloid disease of the blood vessels of the spinal cord. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2.
19. Egger und Armand-Delille, Etude histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire totale du Plexus brachial. Revue neurol. p. 446.
19a. Federici, F., Contributo allo studio delle alterazioni degli elementi nervosi centrali e periferici consecutive all' avvelenamento subacuto e cronico per CO. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, Fasc. 3.
20. Feré, G. et Thezé, J., Contribution à l'étude des cellules de Purkinje chez le lapin inoculé de virus rabique par trépanation. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 95.
21. Gehuchten, van, Pathologische Anatomie der Nervenzellen. Flatau, Jacobsohn, Minor. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. p. 110. Berlin. S. Karger.
22. Derselbe, La Dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence Wallérienne indirecte. Le Nevraxe. V, H. 1.
23. Hayashi, N., Pathologisch-anatomischer Befund bei der Paralysis agitans nebst einigen Bemerkungen über Muskelspindel. Neurologia. Bd. II, Heft 2.
23a. *Henriksen, P., Nervennaht und Nervenregeneration. Nord. med. Ark. H. 2. u. 3. (Ref. Review of Neur. a. Psych. 1904.)
23b. Hoffmann, Über Nervenregeneration. (**Sitzungsber.** d. naturh. Vereins Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. No. 46.
24. Holmes, Gordon, On Morphological Changes in Exhausted Ganglion Cells. Zeitschr. f. allgemeine Physiologie. Bd. II, p. 502.
25. Homén, E. A., Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen im centralen Nervensystem bei chronischem Alkoholismus. Compt. rend. Congr. des Naturalistes et Méd. du Nord à Helsingfors p. 27 und Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 17.
26. Hudovernig, Carl, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 86.
27. Hunter, Walter K., The Histological Appearences of the Nervous System in Krait and Cobra Poisoning. The Dublin Med. Journal. Vol. LIX, p. 98.

28. Kleist, Karl, Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung des peripheren Nerven und der hinteren Wurzel. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 173, p. 466.
29. Kölpin, O., Tuberculöse Entartung des rechten Atlantooccipitalgelenkes. Arch. f. Psych. Bd. 37, p. 724.
30. Köster, G., Ueber die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven. Neur. Centralbl. p. 1093.
31. Laignel-Lavastine, M., Recherches sur le Plexus solaire. Paris. Steinheil. 430 S.
32. Derselbe, Cytologie nerveuse d'un cas de Tétanos. Arch. de Méd. expérim. XV. p. 653.
33. Lawrence, G., Studies in the Cerebral Cortex in the Normal Brain and in Dementia paralytica. Journ. of Nerv. and Mental Disease. Sept.-Dez.
34. Levinsohn, G., Ueber das Verhalten des Ganglion cervicale supremum nach Durchschneidung seiner prae- bezw. postcellulären Fasern. Arch. f. (An. u.) Phys. p. 438.
35. Lugaro, E., Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern. Handb. der pathol. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 162. Berlin. S. Karger.
36. Derselbe, Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. ibidem. p. 188.
36a. Derselbe, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 11.
37. Lütgerath, Ueber postmortale Veränderungen des Centralnervensystems, nachgewiesen am Rückenmarke vom Ochsen. Inaug.-Dissert. Göttingen.
37a. Malatesta, R., Ricerche sulle alterazioni dei vasi cerebrali negli apoplettici. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXVII, n. 10.
38. Manouélian, Y., Recherches sur l'histologie pathologique de la rage à virus fixe. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 113.
39. Derselbe, Des lésions des ganglions cérébro-spinaux dans la vieillesse. ibidem. p. 115.
40. Marinesco, G. (Raymond rapport.), La présence de corps étrangers (substances cristallines et microbes) dans les cellules nerveuses, en rapport avec la théorie de l'amiboïsme nerveux. Bulletin de l'Acad. de Méd. de Paris. T. XLIX, p. 20.
41. *Matsubara, S., Allgemeine Pathologie der Nervenzelle. Neurologia. Bd. II, Heft 1—4. (Japanisch.)
42. Mönkeberg, J. G., Anatomischer Befund eines Falles von „Landryschem Symptomenkomplex". Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1958.
43. Müller, Eduard, Über die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 23, p. 296.
44. Münzer, Egmond, Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 62.
45. Nageotte, J., Névrite radiculaire subaiguë, dégénérescences consécutives dans la moelle (racines antérieurs). Revue Neurologique. No. 1. 15 jan.
45a. Negri, A., Contributo allo studio dell' etiologia della rabbia. Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia seduta del 27 marzo.
46. Neurath, Rudolf, Veränderungen im Centralnervensystem beim Keuchhusten. (Vorläufige Mitteilung.) Wiener klin. Wochenschr. No. 46, p. 1267.
47. Nissl, Kritische Bemerkungen zu H. Schmauss: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Centralblatt für Nervenheilk. Febr. p. 88.
48. Derselbe, Zum gegenwärtigen Stande der pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. ibidem. No. 163.
49. Nonne, Max, und Luce, Hans, Pathologische Anatomie der Gefässe. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems. Jacobsohn, Flatau, Minor. p. 202. Berlin. S. Karger.
50. Obersteiner, H., Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft X, p. 245. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
51. Okada, E., Über zwiebelartige Gebilde im peripheren Nerven (Renaudsche Körperchen) bei einem Fall von Kakke (Beriberi). Neurologia. Bd. II, Heft 2.
52. Petrow, Über die Veränderungen der Nervenzellen bei der akuten Vergiftung durch Alkohol und Fuselöl. Neurolog. Centralbl. p. 493.
53. Pick, A., Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Gefässe. Neurolog Centralbl. No. 754.
54. Pighini, Giacomo, Nervous Lesions in Amyotrophia of Articular Origin. The Journ. of Mental Pathology. Vol. III, Heft 3 4, p. 135.
55. Derselbe, Nuovi metodi e nuove ricerche sul primo differenziamento delle cellule e delle fibre nervose. Monit. Zool. Ital. Anno 14 No. 9, p. 223--227.
56. Ranson, W., On the medullated nerve fibres crossing the site of lesions in the brain of the white rat. The Journ. of comp. neurol. October. p. 185.

57. **Rittershaus**, Adolf, Über traumatischen Diabetes mit histologischer Untersuchung des Zentralnervensystems in einem solchen Falle. Inaug.-Dissert. Bonn.
58. **Sabolotnoff**, P., Zur Pathologie der Nervenzelle bei Abdominaltyphus und Diphteritis. Centralbl. f. d. Mediz. Wissensch. No. 8—9.
59. **Sato**, Tsuneji, Über einen Fall von Rückenmarksdegeneration mit seltenen und eigenartigen Veränderungen der Ganglienzellen bei einem 4jährigen Kinde. Inaug.-Dissert. Würzburg.
59a. **Scaffidi**, V., Contributo alla conoscenza della degenerazione cromatolitica indiretta. Bollettino della R. Accademia medica di Roma. Anno XXIX, fasc. IV.
60. **Scagliosi**, G., Beitrag zur Pathologie der Hautverbrennungen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Histologische Untersuchung des Nervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 30 - 31. p. 548.
61. **Schäffer**. Emil, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Kohlenoxydvergiftung. Wiener klin -therapeut. Wochenschr. No. 48, p. 1227.
62. Derselbe, Über eine noch nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks der centralen und peripheren Nervenfaser. Neurolog. Centralbl. p. 700. **(Sitzungsbericht.)**
63. **Schwab**, Sydney J., The Microscopic Findings in four Gasserian Ganglia. Removed for Trigeminal Neuralgia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. February.
64. **Sjövall**, Einar, Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung (im Anschluss an einen Fall von menschlichem Tetanus). Jahrbücher für Psychiatrie und Neurol Bd. 23, p. 299.
65. **Spielmeyer**, Walter, Die Fehlerquellen der Marchischen Methode. Centralblatt für Nervenheilk. No. 162. p. 457.
66. ***Spiller**. William G., The Pathologic Changes in the Nervous System in a Case of Lead Poisoning. Journ. of Med. Research August.
66a. **Spiller** und **Frazier**, An experimental study on the regeneration of posterior spinal roots. Univ. of Penns. Med. Bull. Juni.
66b. **Strähuber**. A, Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems. Zieglers Beitr. No. 33.
67. **Stransky**. Erwin, Über discontinuirliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfaser. Journ. f. Psychol. u. Neurol., zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. I, p 260.
68. **Sumikawa**. P, Ein Beitrag zur Genese der Arteriosklerose. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 34, p. 242.
69. **Switalski**, M. v., Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wissensch. II. Bd.
70. **Turner**, John, Concerning the Signification of Central Chromatolysis with Displacement of Nucleus in the Cells of the Central Nervous System of Man. The Journ. of Mental Science. Vol. CLIX, No. 206, p. 409.
71. Derselbe, An Account of the Nerve-Cells in thirty-three Cases of Insanity, with Special Reference to those of the Spinal Ganglia. Brain. Vol. CI, p. 27.
72. **Vallée** (d'Alfort), Sur les lésions séniles des ganglions nerveux du chien. Compt. rend. Soc. de Biol. LV. p. 127.
73. **Zinno**. A, Les lésions des centres nerveux produites par la toxine tétanique. Archives de Médecine expérimentale. Tome XV, p. 335.

I. Nervenzellen.

Eine zusammenfassende Darstellung der krankhaften Veränderungen an den Nervenzellen hat **van Gehuchten** (21) in dem Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor gegeben.

Schwab (63), welcher schon vor mehreren Jahren Gelegenheit gehabt hatte, zwei wegen Trigeminusneuralgie exstirpierte Ganglia Gasseri zu untersuchen, kann nun über vier neue Fälle berichten; bei zweien davon war eine Operation am peripheren Trigeminus nicht vorangegangen. Die Veränderungen, die er an den Nervenzellen fand, schwanken von einem leichten Grade der Chromatolyse bis zu schwerem allgemeinem Zerfall der Zelle und Kernwanderung. An manchen Zellen fand sich ein perinukleärer Ring von Pigment, das sich mit Osmium schwarz färbte; das normale Pigment der Zellen im Ganglion Gasseri ist peripher gelegen. Diese Zellveränderungen sind nicht als Ursache der Neuralgie anzusehen im Sinne einer primären Degeneration;

sie sind vielmehr die Folge einer abnorm gesteigerten Zelltätigkeit, deren Veranlassung (Toxine?) nicht festzustellen ist.

Holmes (24) hat die Vorderhornzellen von Fröschen untersucht, welche nach einer im Originale nachzulesenden Methode mit Strychnin vergiftet wurden. Zuerst sammeln sich an der Peripherie unregelmäßige, färbbare Schollen an, während die normalen Nisslkörperchen zunächst rund um den Kern herum und zuletzt in den Dendriten schwinden, das Protoplasma ist anfänglich homogen dunkler oder fein gekörnt, später blaßt es ab. Es entspricht dies dem als Chromatolyse bekannten, reparablen Prozeß, dessen Bedeutung nur insofern erkannt ist, als er eine vitale Reaktion der Zelle auf pathologisch veränderte Verhältnisse darstellt. Eine andere Bedeutung kommt aber dem Verhalten des Kernes zu. Dieser schwillt an, liegt exzentrisch, der Nukleolus ist oft vergrößert, das Chromatinnetzwerk stellenweise gebrochen (vielleicht infolge der Anschwellung des Kernes), während einzelne Verbindungsbalken vom Nukleus zur Kernmembran, namentlich dort, wo sie am nächsten ist, erhalten bleiben, ausgenommen in den vorgeschrittensten Stadien; dann ist auch der Kern gleich gefärbt wie das Protoplasma, er wird unregelmäßig, bricht aus der Zelle heraus und kann, nachdem er selber geborsten ist, seinen Nukleolus austreten lassen. Damit ist eine vollständige und irreparable Zelldegeneration zustande gekommen. Diese Veränderungen sind nicht der Ausdruck einer spezifisch toxischen Wirkung des Strychnins, weder einer chemischen noch physikalischen Einwirkung des Giftes, sondern auf die Überanstrengung der Zellen zurückzuführen. Überanstrengung mit ungenügender Ernährung kann also schwere morphologische Veränderungen, schließlich selbst irreparable Degeneration der Nervenzellen hervorbringen.

Vergiftung mit Schlangengift führt nach **Hunter** (27) oft schon sehr rasch (nach 6 Minuten) zu schweren Veränderungen in den motorischen Zellen des Nervensystems, am stärksten in der Hirnrinde, schwächer im Vorderhorn, am schwächsten in Medulla und Pons. Diese Veränderungen (Chromatolyse, Vakuolisation, daran anschließende Nervenfaserdegeneration u. a.) scheinen akuter Natur zu sein.

Mit bezug auf die bekannte langwierige Diskussion über die angeblich verschiedenartige Reaktion der Spinalganglienzellen auf das Straßenhundswutgift und das fixe Virus der Rabies, gibt **Manouélian** (38) an, daß er entgegen van Gehuchten und Goebel auch nach Infektion mit letzterem an den Zellen von Kaninchen die gleichen Veränderungen (namentlich Zerstörung der Nervenzellen durch Invasion von Rundzellen) auffinden konnte.

In einer anderen Mitteilung bemerkt **Manouélian** (39), daß in den Spinalganglien alter, nicht infizierter Hunde, außer Pigmentreichtum und geringen Veränderungen der Nisslkörper eine Anzahl der Nervenzellen von chromatinreichen Rundzellen umgeben werden, welche auch in ähnlicher Weise, wie bei der Rabies in das Zellprotoplasma eindringen. Derartige Befunde würden also bei älteren Hunden noch nicht die Diagnose auf Rabies gestatten.

In der gleichen Sitzung der Société de Biologie berichtet auch **Vallée** (72) über ganz analoge Befunde an alten (bis 20 Jahre) Hunden; $^1/_4$—$^1/_3$ der Zellen war verändert. Leukocyten sind in die Kapsel eingedrungen, haben sie und die Nervenzellen zerstört; andere sind zwar noch sichtbar, weisen aber keine Nisslkörper auf. Auch er betont die Ähnlichkeit mit den Bildern bei der Hundswut.

Féré und **Thézé** (20) fanden, daß die Purkinjeschen Zellen vom fünften Tage nach dem Auftreten der Wuterscheinungen (virus fixe) in

geringer Anzahl Veränderungen aufweisen, durch welche sie in einen dunklen, eckigen, homogenen Körper verwandelt werden; die Zahl der so alterierten Zellen nimmt immer mehr zu, während andere das Bild der Chromatolyse aufweisen. Zur Zeit des Todes sind die meisten Purkinjeschen Zellen in einer der beiden genannten Formen degeneriert. Temporär fällt diese Zellveränderung zusammen mit dem Auftreten der Gleichgewichtsstörungen und der Lähmungssymptome.

Bei einem Manne, der wahrscheinlich an Lyssa gestorben ist, ohne daß ein alkoholischer Aufregungszustand auszuschließen wäre, fand **Allen** (2) an verschiedenen Stellen des Nervensystems (Vaguskern, Nucleus arcuatus, ventraler Akustikuskern, Substantia nigra, Thalamus, Ganglion Gasseri) unter anderem Gruppen von Rundzellen um die Nervenzellen herum. Er ist der Ansicht, daß weder die Veränderungen an den Nervenzellen selbst, die hier auch nicht fehlten, noch die Lyssaknötchen für die menschliche Hundswut absolut charakteristisch sind, doch erleichtern sie sicherlich die Diagnose bedeutend. Ähnliches gilt auch für die Feststellung der Lyssa beim Hunde.

Durch die gewöhnlichen Färbungsmethoden (Hämatoxylin-Eosin, Biondische Mischung, Mannsche Färbung) hat **Negri** (45 a) in verschiedenen Abschnitten der nervösen Zentralorgane von Hunden, denen man subdural die Lyssa übertragen hatte, zahlreiche Körperchen mit scharfen Konturen beobachtet, die er als zu den Protozoën gehörende Parasiten in irgend einer Phase ihres Lebenskreises betrachtet. Ein Hauptsitz der Parasiten ist das Ammonshorn: sie wohnen im Zellkörper und in den Fortsätzen und sind nur bei wutkranken Tieren sichtbar. **Daddi** (16 a) hat den oben erwähnten Befund bei wutkranken Menschen, Hunden und Kaninchen bestätigt, die Veränderungen des Parasiten unter besonderen Lebensbedingungen studiert und den Negrischen Körperchen eine wichtige Rolle bei der histologischen Diagnose der Wutkrankheit zugeschrieben. *(E. Lugaro.)*

In einem Falle von Tetanus (Infektion vom Finger aus) fand **Sjövall** (64) Veränderungen der Nervenzellen im ganzen Rückenmark, doch weitaus am stärksten im oberen Cervikalmark, und solche ähnlicher Art auch in der motorischen Hirnrindenregion. Diese Veränderungen können sich unter der bereits von Anderen beschriebenen Form zeigen, wobei in Zusammenhang mit einer Turgeszenz der Zelle eine mehr minder ausgebreitete Chromatolyse und nicht selten periphere Kernverlagerung, eventuell Vergrößerung des Nukleolus eintritt. Schwellung der Zelle, Chromatolyse und geringere Färbbarkeit der Schollen deuten auf einen und denselben Prozeß hin, nämlich auf eine chemische Umwandlung, eine Verflüssigung des Tigroids, die mit einer Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes der Zelle in Zusammenhang steht. Besondere Beachtung verdienen Bilder, die auf eine Beziehung zwischen Kern und Tigroid hindeuten und die sich in hochgradig tigrolytischen Zellen vorfindet; der Kern ist fast immer peripher verlagert, seine zentrale, d. h. gegen die größte Masse der tigrolytischen Substanz gerichtete Wand ist entweder einfach konkav oder vielfach eingebuchtet, zerzipfelt; in diesen Konkavitäten oder Einbuchtungen findet sich eine mehr minder kräftige, stark gefärbte Anlagerung von Tigroidsubstanz. — Alle diese geschilderten Veränderungen sind nur als von der tetanisch-motorischen Erregung verursachte, innerhalb völlig physiologischer Grenzen sich abspielende Aktivitätserscheinungen aufzufassen, ohne daß damit auch eine Bindung des Tetanustoxins an die nervösen Elemente geleugnet werden könnte. Es wird aber damit wahrscheinlich gemacht, daß das Toxin sich nicht an die trophische Substanz, das Tigroid, bindet, sondern in einer gegenwärtig mikroskopisch nicht zu ermittelnden Weise an die etwaige spezifische nervöse Substanz.

In einer Reihe von Mitteilungen hebt **Bosc** (9, 10, 11) hervor, daß die Veränderungen im Zentralnervensystem, welche man bei den Blattern der Schafe findet, im wesentlichen denen bei Lyssa gleichen: Chromatolyse, Schwellung der Nervenzellen, besonders glasige Degeneration mit Homogenisation des Kerns, Infiltration, Vermehrung und Schwellung der Gliazellen.

Auf Grund erneuter Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzentren durch Tetanustoxin kommt **Zinno** (73) zu folgenden Resultaten: Die Veränderungen manifestieren sich zuerst an den chromatophilen Substanzen und zugleich am Centrosom und Nukleolus der Nervenzelle, später am Cytoplasma und weiterhin an den Nervenfortsätzen. Die Neuroglia und die Nervenfasern werden wenig tangiert und gewöhnlich nur in den vorgeschrittenen Stadien. — Der Kern widersteht dem destruierenden Prozeß und degeneriert erst sehr spät und nur unvollständig. — Je nach der größeren oder geringeren Virulenz des Giftes und der Widerstandskraft der Nervenzellen treten Varietäten in der Intensität der Veränderungen selbst bei ein und demselben Nervensystem hervor. *(Bendix.)*

Laignel-Lavastine (32) hat bei einem Falle von Tetanus, der einen 35jährigen Mann betraf, Veränderungen an den Nervenzellen gefunden, welche er nicht für kadaveröser Natur, sondern für der Tetanuserkrankung charakteristische hält. Die peripherischen Nerven und der Sympathikus wurden unversehrt gefunden, dagegen waren deutliche Veränderungen an den motorischen Zellen des Vagus, im Burdachschen Kern und den Pyramidenzellen der Hirnrinde vorhanden. Die Zellen der Vorderhörner zeigten nur leichte Veränderungen, der Hypoglossuskern war unversehrt. Die Nervenzellen des Rückenmarks zeigten nur Veränderungen ihrer Kerne. Die Pyramidenzellen waren diffus alteriert; der Kern lag zwar an der gewöhnlichen Stelle, war aber auf den Kernkörper reduziert. Die färbbare Körnerschicht des Zellkörpers war verschmälert und an die Peripherie gedrängt, und die Zelle in ein schwammartiges Gebilde verwandelt. *(Bendix.)*

In einem Falle von diphtherischer Lähmung fand **Clarke** (16) nicht nur an den Zellen des peripheren motorischen Neurons, sondern auch an denen der Clarkeschen Säulen und mitunter auch der Spinalganglien Veränderungen, welche auf eine primäre toxische Einwirkung schließen lassen. Ähnlich, wenn auch weniger intensiv, war der Befund in einem Falle von Alkoholparalyse.

Sabolotnoff (58) hat an Kaninchen und Meerschweinchen verschiedene Versuchsreihen mit Typhus- und Diphtherieinfektion angestellt. Nach Infektion mit Typhuskulturen sah er an den Nervenzellen des Rückenmarkes verschiedene Formen der Chromatolyse (periphere und perinukleäre), daneben eine eigentümliche netzförmige Anordnung der gefärbten Substanz. Die Grundsubstanz der Nervenzellen färbt sich diffus; häufig ist Vakuolenbildung, manchmal in hohem Grade; alle Zellen der grauen Substanz sind gleichmäßig ergriffen, die der Spinalganglien weniger intensiv. Der Kern rückt nach der Peripherie, auch in ihm bilden sich Vakuolen bis zu seiner völligen Zerstörung; auch das Kernkörperchen wird, allerdings weniger stark, alteriert, zuweilen zerfällt es in einzelne Chromatinkörner. Chromatolyse und Vakuolenbildung können auch auf die Dendriten fortschreiten. Bei Versuchen mit dem Löfflerschen Bazillus oder mit Diphtherietoxinen ist ein Unterschied zwischen akuter und chronischer Infektion zu bemerken. Die Erscheinungen sind bei Meerschweinchen stärker ausgesprochen als bei Kaninchen, bei welchen sich die Grundsubstanz weniger alteriert erweist. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Unterschiede der Veränderungen,

welche die Ganglienzellen unter der Einwirkung der verschiedenen Mikroorganismen aufweisen, keine wesentlichen sind.

Federici (19a) studierte die Veränderungen der Nervenzellen bei der subakuten und chronischen CO-Vergiftung. Er fand drei Veränderungstypen: Schwund der chromatischen Substanz; Schrumpfung und Färbung des Kernes; zentrale Chromatolyse mit exzentrischem Kern.

(E. Lugaro.)

In seinen ausführlichen Untersuchungen über den Plexus solaris hat **Laignel-Lavastine** (31) die krankhaften Veränderungen dieses Organes eingehend studiert. Er untersuchte den Plexus in 73 Fällen der verschiedensten Krankheiten und fand sehr häufig interstitielle und parenchymatöse Veränderungen, unter denen die der Nervenzellen besonders mannigfaltig sind, in einer großen Anzahl von Erkrankungen: Retraktion der Zelle, kuglige Deformation derselben, Verlagerung des Kerns bis zum Austreten, Vakuolen, verschiedenartige Alterationen der Nisslkörperchen, Neuronophagie. Die Pigmentbildung ist ein Zeichen der Seneszenz und nimmt zu bei schlechter Allgemeinernährung. Es muß bemerkt werden, daß die Ganglienzellen des menschlichen Plexus solaris gewöhnlich nur einen Kern, manchmal auch zwei Kerne enthalten, ausnahmsweise aber auch (als embryonale Residuen) mehr, bis 6. — Der Autor hat diesen Gegenstand auch experimentell untersucht und nach toxischen und infektiösen Eingriffen verschiedener Art Veränderungen im Plexus solaris aufgefunden; diese waren bei akuten Prozessen regelmäßig hauptsächlich parenchymatöser Natur, bei chronischen Prozessen interstitiell. Bei experimenteller Peritonitis fanden sich Veränderungen an den Nervenzellen, die entsprechend den verschiedenen in Anwendung gebrachten Mikroben wechselten; die Zellen der Cerebrospinalachse erschienen durchwegs normal; es sind also die Läsionen des Plexus solaris mehr auf eine lokale Reizung als auf eine allgemeine Intoxikation zurückzuführen.

Lugaro (36a) beschreibt die Veränderungen der Zellen des Ganglion plexiforme vagi und der Zellen der Spinalganglien der Cauda equina bei Hunden, Kaninchen und Katzen infolge der Durchschneidung der betreffenden Nerven. Bei der Erörterung der Ergebnisse dieser und der vorhergehenden Versuche kommt er zu den folgenden Schlüssen: 1. Die verschiedenen Typen der Nervenzellen der sensitiven Ganglien sollen als morphologisch und wahrscheinlich auch als physiologisch getrennt betrachtet werden. 2. Die relative Menge der Zellen verschiedener Typen ist nicht zufällig, sondern, obwohl verschieden bei den verschiedenen Ganglien, beständig in denselben Ganglien, und nicht nur bei Individuen derselben Tierspezies, sondern auch bei den verschiedenen Tierarten. 3. Die Ergebnisse der Durchschneidung der Nerven beweisen keineswegs das Vorhandensein von Spinalganglienzellen mit verzweigtem und in dem Ganglion selbst endigendem Axon, wie sie Dogiel annahm. 4. Die verschiedenen Zelltypen bieten nach der Durchschneidung der betreffenden Nervenfasern eine in Beziehung auf ihre Art, Intensität und Schnelligkeit verschiedene Reaktion. 5. Die Zellen desselben Typus der verschiedenen Tierspezien reagieren nicht ganz gleich, doch ist ihr Verhalten oft sehr ähnlich. 6. Ebenso kommen zwischen den Zellen der Spinalganglien und jenen des Ganglion plexiforme desselben Tieres einige Verschiedenheiten und einige Ähnlichkeiten in der Reaktion vor. 7. Die kleinen Zellen reagieren immer zuerst und treten als erste in die Reparationsphase ein. Im allgemeinen steht die frühzeitige Reparation mit der frühzeitigen Reaktion in direkter Beziehung; doch ist

in einigen Fällen der schnelle Übergang zu der Reparation von der Geringfügigkeit der Reaktion abhängig. 8. Bei einem und demselben Tier beginnt die Reaktion immer früher im Ganglion plexiforme vagi als in den Spinalganglien. 9. Bei Zellen desselben Typus und desselben Ganglions kann der Entstehungspunkt der Reparation sehr abweichend sein, da eine Zelle längere Zeit in dem Stadium der maximalen Reaktion bleiben kann. 10. Der Reparationsprozeß fängt immer in allen Ganglien und in allen Zelltypen an, wenn auch der Nerv seine normalen Beziehungen mit der Peripherie nicht wiederherstellen kann; jedoch nicht in allen Zellen, da dieselben aus der Reaktionsphase in eine Degenerationsphase direkt übergehen können. 11. Die Degeneration einer sensiblen Zelle kann in allen Stadien des Veränderungsprozesses zu Tage treten. 12. Die relative Menge der degenerierenden Zellen ist verschieden in verschiedenen Tieren und in verschiedenen Ganglien. Im Ganglion plexiforme vagi ist sie größer als in den Spinalganglien. 13. Bei dem Zellschwund treten gewöhnlich nicht reaktive Erscheinungen seitens der Kapselzellen ein. Die Proliferation dieser Zellen und ihre phagocytische Tätigkeit sind eine außerordentliche Erscheinung, welche wahrscheinlich von anderen, von der Nervenverletzung unabhängigen Reizen abstammt. 14. Wenn der Reparationsprozeß in dem durchschnittenen Nerv nicht bis zu der Wiederherstellung der normalen Beziehungen mit der Peripherie weiter gedeihen kann, unterliegen die betreffenden Zellen, wenn auch sie in einen Reparationsprozeß eingetreten sind, einer progressiven Atrophie. Eine Hypertrophie kann nur ausnahmsweise und vorübergehend beobachtet werden. 15. Die Nucleoli der Zellen, deren Fasern lädiert wurden, werden hypertrophisch; diese Hypertrophie, welche wahrscheinlich einer vermehrten trophischen Wirkung der Zelle entspricht, bleibt auch in der Reparationsphase und in der nachfolgenden Atrophie. 16. Der gewöhnliche Reaktionstypus, welcher durch den zentralen Schwund der chromatischen Substanz und die laterale Wanderung des Kernes gekennzeichnet ist, stellt die vollkommenste Form der Reaktion dar; die anderen Reaktionstypen drücken nur mehr oder weniger abgeschwächte Formen aus. 17. Die Zellveränderungen, welche infolge der Nervendurchschneidung auftreten, stellen eine Verjüngung der Zelle dar, welche mit der vermehrten trophischen Wirkung der Zelle auf die Faser bei dem Regenerationsprozeß in Verbindung steht. 18. Die morphologischen Charaktere der reagierenden Zellen stehen mit jenen der embryonalen Zellen im Einklang, sie bieten auch eine gewisse Ähnlichkeit mit den normalen Charakteren der Spinalganglienzellen der niederen Wirbeltiere.

(E. Lugaro.)

Scagliosi (60) hat Kaninchen an den Hinterbeinen verbrüht und das Nervensystem — um etwaige Sepsis auszuschließen — in den zwei ersten Tagen untersucht. Bereits nach zwei Stunden konnte ein Zerfallen der Nisslkörperchen in ein feines Pulver bemerkt werden, welches hier und da verschieden große Klümpchen bildete, und zwar konnte dies besonders am Großhirn und im Kleinhirn, weniger deutlich an den Zellen des Rückenmarks konstatiert werden. Später schwindet dieses Pulver, dazu gesellen sich Kernanschwellung, Vakuolenbildung, Deformierung des Kernkörperchens: alles am wenigsten im Rückenmark. Diese Veränderungen sind auf die Bildung toxischer Substanzen zurückzuführen.

Aus den Versuchen von **Petrow** (52) ergibt sich 1. bei der Vergiftung durch Fuselöl und besonders bei Mischung mit Alkohol ist ein großer Teil der Nervenzellen verändert und in stärkerem Grade als bei Aethylalkohol. 2. Es finden sich zwei Typen von Zellveränderungen bei fast allen Arten von Nervenzellen: a) Koagulationsnekrose, b) Aufblähung.

die achromatische Substanz färbt sich intensiv, Vergrößerung der Nisslkörperchen, dann Zerfall und Schwund; der Kern schrumpft, verliert seine Konturen, färbt sich dunkler. 3. Bei Vergiftung mit Äthylalkohol sind diese beiden Prozesse schwächer entwickelt, treten aber bei wenigen Zellen auf, außerdem beobachtet man aber auch starke Schrumpfung der Zellen und Erweiterung der pericellulären Räume. 4. Daneben finden sich auch normale Zellen, besonders nach Äthylalkohol.

In einem Falle, welcher den Symptomenkomplex der Landryschen Paralyse dargeboten hatte, konnte **Mönckeberg** (42) einen Befund am Rückenmarke erheben, welcher weder für eine fortgeleitete Polyneuritis noch für eine koordinierte periphere und zentrale Schädigung spricht, sondern als Poliomyelitis anterior acutissima aufzufassen ist. Er ist geneigt, eine primäre parenchymatöse Schädigung anzunehmen, welche in erster Linie die Nervenzellen trifft; das Agens sei ein Nervengift nicht korpuskulärer Natur. Meist sind nur die Vorderhornzellen betroffen, gelegentlich aber auch die der Clarkeschen Säulen und die an der Basis des Hinterhorns. Die Veränderungen bestehen einerseits in Tigrolyse bis zur vollständigen Homogenität der rund oder oval gewordenen Zellen mit Schwund des Kerns oder aber in Schrumpfung und Zusammenfließen der Schollen bei unverändertem Kern.

In 33 Fällen, welche Geisteskranke ohne Auswahl der Form betrafen, hat **Turner** (70) die Nervenzellen in den Spinalganglien und nebenbei auch die großen Kortex- und Vorderhornzellen auf etwaige pathologische Veränderungen untersucht und solche auffallenderweise, in verschiedener Form, jedesmal angetroffen: Akute Zellenveränderung, axonale Reaktion, periphere Chromatolyse mit zentralem Kern, Dunkelfärbung der hellen, Veränderungen des Kerns und des Bindegewebes, der Gefäße. — Vereinigungen von 10 bis 12 großen Zellen ohne eigene Kapsel sind Kunstprodukte, während 2 bis 3 Zellen in einer gemeinsamen Kapsel ein normaler Befund sind.

In einem anderen Aufsatze bespricht **Turner** (71) die als axonale Degeneration bekannte Zellveränderung bei Geisteskranken. Er kommt dabei zu dem Schlusse, daß die Bedeutung dieser Veränderung durchaus keine einheitliche ist. Eine wirkliche axonale Degeneration infolge von Schädigung des Achsenzylinders ist beispielsweise bei alkoholischen Psychosen anzunehmen, ein ähnliches Zellbild bei Imbezillen muß auf eine mangelhafte Entwicklung der Zelle infolge ungenügender sensorischer Innervation zurückgeführt werden, während bei Melancholikern die unzureichende Innervation aber erst in einem späteren Lebensalter jene Alterrationen hervorbringt, die Zelle gewissermaßen in einen unfertigen Zustand zurückversetzt.

Lawrence (33) hat ein normales Gehirn und das eines schweren Paralytikers in Hinsicht auf das Verhalten der Elemente in der Großhirnrinde miteinander verglichen und gibt die Resultate seiner Untersuchungen ausführlich wieder. Sehr genau werden auch die artifiziellen, nicht pathologischen Veränderungen der Elemente besprochen. Eine photographische Reproduktion hält er für in vielen Beziehungen sehr wünschenswert.

Debray (17) glaubt sich der Auffassung anschließen zu müssen, nach welcher in der progressiven Paralyse die Nervenzellen das primär Erkrankende sind.

Carlson (14) hat eine Anzahl von Vögeln (Phalacrocorax) durch längere Zeit im Dunkeln gehalten, andere dem Lichte ausgesetzt. In der sorgfältig untersuchten Retina fanden sich gewisse Differenzen, die aber nicht an allen Stellen der Netzhaut gleich markant waren. Diese konstanten

Veränderungen der Zellen in der Nervenzellenschicht und den bipolaren Zellen bestanden in einer Verarmung an Nisslkörperchen und einer diffusen blauen Färbung des Zellkörpers; manchmal hat man den Eindruck, als ob die Nisslkörperchen zuerst perinuklear schwinden würden. Doch mag dieses Bild dadurch zustande kommen, daß auch in den normalen Zellen die Peripherie besonders reich an Nisslkörperchen ist.

In dem Rückenmarke eines an einem myelitischen Prozesse zu Grunde gegangenen 4jährigen Kindes fand **Sato** (59) an den Vorderhornzellen eine eigenartige Veränderung, die er als granuläre Degeneration bezeichnet. Es treten nämlich im Verein mit Tigrolyse und zwar an den Stellen, an welchen die Tigroidschollen völlig verschwunden sind, eigentümliche, sehr feine rundliche Granula auf, während sonst in der Regel mit der Auflösung der Tigroidsubstanz eine Chromatolyse in dem Sinne verbunden ist, daß sich das Protoplasma diffus färbt, was hier nicht der Fall ist. Oft sind diese Stellen der Zelle gequollen, wobei der Kern verlagert wird. Die Reaktion dieser Granula zeigt deutlich, daß es sich um den bekannten staubigen oder körnigen Zerfall der Tigroidschollen nicht handeln kann, auch mit dem Pigmente, speziell mit dem Lipochrom haben sie nichts zu tun. Man könnte annehmen, daß diese Granula durch einen bisher nicht bekannten Vorgang aus den Tigroidschollen entstehen, es ist aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß sie aus einer Umwandlung des Protoplasmas hervorgehen.

Marinesco (40) berichtet zuerst über die Auffassung von Metschnikoff, welcher die Nervenzellen zu den fixen amöboiden Zellen mit phagocytären Fähigkeiten rechnet und als Beweis dafür auf das Vorkommen von Leprabazillen, denen eine selbständige Bewegung fehlt, im Inneren von Nervenzellen verweist. Auch Marinesco konnte diese Beobachtung an den Spinalganglienzellen Lepröser bestätigen; außerdem war er auch in der Lage, in einem Falle von Pachymeningitis besonders in den kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen rotbraune Kristalle oft in größerer Menge aufzufinden, die er ihrem mikrochemischen Verhalten nach für Hämatoidin anspricht. In den Fortsätzen der Nervenzellen staken solche Kristalle niemals, ebensowenig frei im umgebenden Gewebe, wohl aber in Gliazellen und in Endothelzellen der Gefäße. Diese Befunde sprechen aber durchaus nicht für ein Eindringen der fremden Elemente auf dem Wege der Phagocytose. Was zunächst das Hämatoidin anlangt, so scheint dies im gelösten Zustande an und in die Zelle zu gelangen und erst in derem Protoplasma kristallinisch ausgefällt zu werden. Die Leprabazillen wieder werden durch den Lymphstrom den Spinalganglienzellen zugeführt und finden auf dem Wege der Holmgrenschen Kanäle ihren Weg ins Innere der Zelle, wo sie sich reichlich vermehren und eine eigenartige Degeneration der Zelle bedingen, die so charakteristisch ist, daß es meist beim ersten Anblick eines Schnittes möglich ist, die Diagnose auf Lepra zu stellen. Vorzüglich betroffen sind die an der Peripherie des Ganglions gelegenen Zellen. Diese zeigen eine zentrale, perinukleare gefärbte Schicht und eine äußere, manchmal nur halbmondförmige helle Zone von alveolärem Bau; in den Wandungen der Alveolen findet man die Leprabazillen.

Scaffidi (59 a) beschreibt den mikroskopischen Befund in den Vorderhornzellen dreier Hemiplegiker. Der erste war nur 14 Tage nach dem Schlaganfall gestorben; in den Vorderhornzellen war eine leichte Reaktion mit Hyperchromatose des Zellkörpers zu beobachten. Der zweite starb 35 Monate nach dem Anfall, und boten seine Vorderhornzellen vorgeschrittene Chromatolyse. Bei dem dritten, welcher an alter Porencephalie litt, waren die Vorderhornzellen normal. Nach Verf. beweisen diese Beobachtungen,

daß sich die sekundären indirekten Veränderungen sehr langsam entwickeln und nicht zur Atrophie der Zelle führen. *(E. Lugaro.)*

Die Veränderungen, welche die Spinalganglienzellen des Kaninchens einerseits nach Durchschneidung der peripheren Nerven, andrerseits der hinteren Wurzel zeigen, wurden von **Kleist** (28) studiert. Sämtliche Zellen der Spinalganglien gehören einem einzigen Typus an, der nur mannigfache Variationen aufweist. 1. Durchschneidung des Nerven: Nach 4—6 Tagen stehen die Tigroidveränderungen im Vordergrund; gemein ist allen Zellen eine mehr minder bedeutende Verminderung des Tigroids, und zwar entweder als feinkörnige oder als grobschollige Tigrolyse. Die feinkörnige Tigrolyse ist meist eine intermediäre, wobei eine periphere tigroidhaltige und eine solche perinukleare Zone zunächst erhalten bleiben; ja in letzterer scheint sogar unter dem Einflusse des Kerns anfänglich eine Neubildung, Vermehrung von Tigroid stattzufinden; später kommt es aber zur totalen Tigrolyse. Meist beteiligt sich auch der Kern an der Veränderung durch Verstärkung seines Gerüstes und besonders durch Randstellung. Häufig verschmilzt das Tigroid an der dem Zentrum der Zelle zugewendeten Seite des exzentrischen Kerns zu gröberen Massen (Kerninseln), die gelegentlich einen Fortsatz abgeben, dessen Spitze der Zellmitte entspricht, wo auch ein Centrosom mit Sphäre zu liegen scheint; es wird dadurch wahrscheinlich, daß die Umordnung der Tigroidelemente unter dem Einflusse von Centrosomen vor sich geht. Auch die Kerninseln sind ein Beweis dafür, daß unter dem Einflusse des Kerns zwar anfänglich neues Trigroid gebildet wird, diese Neubildung aber der fortschreitenden Tigrolyse gegenüber weiterhin nicht standhalten kann. — In anderen Zellen ist die Anhäufung von Tigroid um den Kern eine stärkere, anhaltendere (Kernringzellen). — Auch jene Zellen, bei denen es anfänglich zur Bildung grober Schollen (statt des feinkörnigen Zerfalls) kommt, zeigen die gleichen Endstadien: totale Tigrolyse oder Kernringzellen. Die Anfangsstadien dieser Veränderungen werden aber auch in normalen Ganglien angetroffen; wir haben es also zuerst nicht mit Degenerationen, sondern nur mit Tätigkeitsveränderungen zu tun, die über das physiologische Maß gesteigert sind. Nach 10 Tagen treten aber erst Degenerationen in größerer Menge auf, und zwar als vakuoläre Degeneration oder als schrumpfende Atrophie. Nach 30 Tagen sind die Endstadien noch nicht von allen veränderten Zellen erreicht, die Kernringzellen erlangen jetzt ihre höchste Zahl. Noch bedeutend später kommt ein dritter Typus zur Ausbildung, wobei das Tigroid sich zu groben Elementen von Spindelform umwandelt, die konzentrisch angeordnet sind. Nach 3—4 Monaten ist eine beträchtliche Anzahl von Zellen zur Norm zurückgekehrt. 2. Nach Wurzeldurchschneidungen verändern sich — entgegen den Angaben von Lugaro und van Gehuchten — die Zellen zunächst in denselben drei Typen wie nach Nervendurchschneidung, doch sind diese Prozesse nicht so ausgedehnt und intensiv; sie erreichen nicht nur für die beiden ersten Typen, sondern auch für den dritten ihre Höhe im ersten Monat. Diese Verschiedenheiten der Zellreaktion sind wohl nicht auf Differenzen der Reize, sondern auf solche der feineren Struktur zurückzuführen. Die Zellen mit den beiden erstbeschriebenen Veränderungstypen dürften zum Nerven, die mit dem dritten Typus zur hinteren Wurzel in näheren Beziehungen stehen. Die unverändert gebliebenen Zellen gehören Neuronen an, deren Ausbreitungsgebiet sich auf das Ganglion beschränkt.

In manchen Punkten kommt **Köster** (30), welcher das Verhalten der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der peripheren Nerven oder der hinteren Wurzeln studierte, zu abweichenden Resultaten. Nach Durchschneidung des N. ischiadicus unmittelbar bei seinem Austritte aus dem

Wirbelkanale (Hunde, Katzen, Kaninchen) kommt es zu Zellveränderungen, die ihren Höhepunkt zwischen dem 9.—14. Tage erreichen, alle Zellen ergreifen und mit einer Vergrößerung der Zelle einhergehen. Vakuolen konnten (im Gegensatze zu den Kaltblütern) nie nachgewiesen werden, ebensowenig Erweiterung der pericellulären Räume. Weiterhin kommt es vom 40. Tage an zu einer Atrophie von Zellen, welche eine immer größere Anzahl derselben ergreift und auch an Intensität zunimmt. Trotz dieser, schließlich alle Zellen befallenden Atrophie haben doch viele von ihnen das Bestreben, sich zu regenerieren; in ihnen haben dann die Nisslkörper oft eine Neigung zu starker Bläuung und sind etwas unregelmäßig gelagert. Daneben gehen schon von den ersten Wochen an einige Zellen und späterhin immer mehr gänzlich und dauernd zu Grunde. — Anders ist das Verhalten der Nervenzellen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, die niemals die Tendenz zur Wiedervereinigung zeigen. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln unterscheiden sich die Spinalganglien lange Zeit in nichts wesentlich von normalen; erst vom 80.—200. Tage tritt eine atrophische Zellschrumpfung ein, welcher eine anfänglich immer zunehmende Zahl von Zellen anheimfällt: sie werden kleiner (bis $^1/_8$), wobei manche eine lebhafte Hypertinktion der Nisslkörperchen aufweisen, andere hingegen blässer aussehen; manche nehmen unregelmäßig gezackte Formen an, Vakuolen werden nicht beobachtet; ferner ist auch die von Lugaro angegebene stärkere Pigmentierung auffallend. Daneben aber geht noch ein anderer Prozeß, die Degeneration, welche zum dauernden Untergang vieler Nervenzellen und nach 190 Tagen bereits zum gruppenweisen Ausfall derselben führt. Dieses gruppenweise verschiedene Verhalten der Zellen hängt vielleicht mit einer durch ihren verschiedenen spezifischen Charakter bedingten ungleichen Vulnerabilität zusammen. Die degenerativen Zellbilder sind dieselben wie nach Durchschneidung der peripheren Nerven nämlich alle Formen der Chromatolyse, ferner Kernverlagerung, Auflösung des Kerns. Aber selbst nach 330 Tagen sind noch immer Gruppen sehr vieler Zellen vorhanden, unter denen eine nicht geringe Zahl außer einer schrumpfenden Atrophie ganz normal erscheint. Es ist aber jedenfalls nicht richtig, daß bei Integrität des peripheren sensiblen Nerven und nach Durchschneidung der hinteren Wurzel die von der Peripherie her zufließenden Reize die Ganglienzellen normal erhalten; es kommt in diesem Falle auch nicht zu einer Regeneration der alterierten Zellen. Besonders bemerkenswert ist auch der zeitliche Unterschied zwischen dem Eintreten der Reaktion in beiden Versuchsreihen.

Bekanntlich sind für die Erklärung der sekundären oder axonalen Zelldegeneration verschiedene Momente herangezogen worden, so speziell für die motorischen Wurzelzellen außer einer von der Läsionsstelle aufsteigenden (septischen) Schädigung noch die Überladung der Zelle mit Reizen, die sie nicht abgeben kann, oder im Gegenteil die physiologische Ausschaltung der Zelle, die geringere Anzahl von namentlich sensiblen und reflektorischen Reizen. Zur Entscheidung dieser Frage hat **Bräuning** (13) eine Anzahl von Versuchen an Hunden unternommen. Nach Exstirpation der motorischen Rindenregion an einem Hunde konnte an den Vorderhornzellen des Rückenmarks keinerlei Veränderung angetroffen werden, es scheint also der Mangel an kortikalen motorischen Reizen die Zelle durchaus nicht zu beeinflussen. Wenn aber Fröschen oder Hunden hintere Lendenwurzeln durchschnitten worden waren, so fanden sich schon einige Tage nach der Operation die entsprechenden Vorderhornzellen schwer geschädigt; da wo die Haut der Sohle (beim Hunde) ihre sensiblen Nerven hinsendet und wo die Fuß- und Unterschenkelmuskulatur ihr spinales Bewegungszentrum hat, dort haben auch

die meisten Zellen unter dem Ausfalle der Reflexe gelitten (verschieden hochgradige Chromatolyse, Kernverlagerung); in den übrigen Teilen des Lendenmarkes, von denen aus andere Muskelgruppen (die des Oberschenkels und des Beckens) innerviert werden, deren Verhältnis zur Reflextätigkeit nur weniger innig ist, finden sich die alterierten Zellen entsprechend weniger zahlreich. Da aber ein starker sensibler Reiz auch auf der gegenüberliegenden Körperseite eine Bewegung auslöst, so finden sich, wenn auch in geringerem Maße, auch im Vorderhorne der nicht operierten Seite veränderte Zellen. Für das Zustandekommen der Zelldegeneration muß also jedenfalls die Verminderung der Zahl der Reflexreize von Bedeutung sein.

In einer zweiten Arbeit bespricht dann **Bräuning** (12) das Verhalten der vorderen Wurzeln an seinen operierten Hunden. In den entsprechenden Segmenten fanden sich auf der Seite der durchschnittenen hinteren Wurzeln zahlreiche, auf der anderen Seite ganz vereinzelte degenerierte vordere Wurzelfasern; es wird damit also bewiesen, daß der Ausfall der Reflexreize für die motorischen Vorderhornzellen eine tiefgreifende und dauernde Schädigung bedeutet.

Nach Injektion infektiöser oder reizender Stoffe in das Kniegelenk von Kaninchen traten in den Versuchen von **Pighini** (54) regelmäßig nach einigen Tagen die bekannten artikulären Muskelatrophien auf, welche vorzüglich die Strecker des Oberschenkels ergriffen; eine genaue Untersuchung des Nervensystems gestattete den Schluß, daß die Amyotrophien die rasch nach Gelenksentzündungen einsetzen, reflektorisch vasomotorisch bedingt sind und wahrscheinlich durch einen andauernden Gefäßspasmus, Ischämie, zustande kommen. In den Spinalganglien waren die großen hellen und die spärlichen spindelförmigen Zellen in beträchtlicher Anzahl und in verschiedenem Grade degeneriert; im Rückenmark fand sich nichts an den motorischen Vorderhornzellen, hingegen zeigten sich die kleinen Zellen in der Breite der Kommissur und im Seitenhorn zum großen Teile degeneriert, an Zahl verringert; manche dieser Zellen erschienen kuglig, andere unregelmäßig, oder bestanden nur mehr aus einem Kerne mit etwas anhaftendem Protoplasma. Es sind dies gerade jene Zellen, welche man als Ursprungszellen der sympathischen, vasomotorischen Fasern anspricht.

Levinsohn (34), welcher an dem oberen Cervikalganglion von Affen, Hunden und Kaninchen arbeitete, macht wieder darauf aufmerksam, daß auch in normalen Sympathikusganglien dieser Tiere eine Anzahl von Zellen gefunden wird, welche ein pathologisches Aussehen (Chromatolyse oder Zellsklerose) darbieten. Wenn das obere Cervikalganglion des Kaninchens von all seinen Verbindungen mit Ausnahme des Halssympathicus selbst losgelöst wurde, so fanden sich bereits am 3. Tage ausgesprochene Veränderungen, welche weiterhin rasch zunehmen, aber die Zellen im unteren Teile des Ganglions und meist auch in den Randpartien freilassen. Es handelt sich um eine starke Chromatolyse bis zur vollständigen Achromatose. Die völlig blaß oder nur wenig gefärbte Zelle bildet häufig nur eine formlose Masse, ohne Zeichen irgend einer Struktur, der Kern ist schlecht oder gar nicht sichtbar. Mitunter ist der Kern verkleinert, stark gefärbt mit einem schmalen hellen Hofe und kann in diesem Zustande leicht mit einem Kernkörperchen verwechselt werden. Schon nach wenigen Tagen (4—6) schwinden diese Zellen fast ganz und lassen an ihrer Stelle Lücken zurück, welche bald durch Wucherung der Kapselzellen ausgefüllt werden. Dieser partielle Zerfall ist vielleicht zum Teil dadurch zu erklären, daß nach der Operation jene Zellen zu Grunde gehen, deren Achsenzylinder möglichst nahe der Zelle durchschnitten ist, auch eine gewisse Störung der Blutzufuhr mag in Betracht

kommen; bei all dem wird es aber doch noch notwendig sein, anzunehmen, daß Zerfall oder Persistenz der Zelle zum Teile von einer gewissen individuellen Veranlagung der Zelle abhängig sind.

Die postmortalen Veränderungen an den Vorderhornzellen des Ochsenrückenmarkes hat **Lütgerath** (37) studiert; Alkoholpräparate erweisen sich für die Nisslfärbung insofern besser als solche, die in Formol gehärtet waren, da letzteres die Färbbarkeit der chromophilen Elemente herabsetzte. Konservieren auf Eis schützt das Untersuchungsmaterial nicht gegen das Eintreten von kadaverösen Veränderungen. Diese waren in ihren Anfängen entgegen den Angaben von Faworsky (s. dies. Ber. 1900 S. 187) bereits 6 Stunden nach dem Tode nachzuweisen und zwar nicht bloß darin, daß durch das Zusammenballen einzelner Nisslkörperchen hellere Flecken auftreten, sondern auch die Kontur des Kerns ist nicht mehr gleichmäßig, zeigt leichte Einbuchtungen, der Kern selbst ist etwas trüb, und auch das Kernkörperchen erscheint leicht gezackt. Nach 24 Stunden sind die Veränderungen sehr stark, und nach 48 Stunden erinnert die Zelle, die einen Haufen Detritus mit eben noch angedeutetem Kern und Kernkörperchen bildet, kaum mehr an das Bild des frischen Präparates. Wesentlich für die kadaveröse Zellveränderung ist eine fortschreitende Herabsetzung der Färbbarkeit der Schollen im Zellleib und in seinen Fortsätzen. Hand in Hand damit geht das Auftreten hellerer Partien im Zellleib, die aber nicht als eigentliche Vakuolen anzusehen sind. Gleichzeitig tritt eine Trübung des Kerns und ein allmählicher feinkörniger Zerfall der Kernkörperchen ein. Es handelt sich also durchweg um Befunde, die zu einer Verwechslung mit intra vitam entstandenen Gewebsveränderungen kaum Anlaß geben können; diesbezüglich wäre höchstens die gleichzeitig zu konstatierende Vergrößerung der pericellulären Räume als beiden Vorgängen gemeinsam zu bezeichnen.

In einer sehr ausführlichen Arbeit konstatiert **Carrier** (15) zunächst, daß die Nisslkörperchen kein Produkt der Präparation, sondern in der Zelle vorgebildet sind, sie stellen ein funktionelles, nicht nutritives Reservematerial dar. Sie können an Zahl und Größe abnehmen (chronische atrophische Involutionsvorgänge) oder chromatolytisch zerfallen (akute Prozesse); als Endstadium dieser beiden Prozesse kommt es zu partieller oder totaler Achromatose. Keine der beschriebenen verschiedenen Formen der Chromatolyse ist charakteristisch für eine bestimmte Noxe; alle sind nur ein Index dafür, daß das Neuron irgend einem pathologischen Prozesse anheimgefallen ist. Die Inanition scheint dabei keine wesentliche Rolle zu spielen; auch kommen kadaveröse Veränderungen innerhalb der usuellen Untersuchungszeiten nicht in Betracht. Intracelluläre Spalten und Vakuolen sind Kunstprodukte, die aber nur in alterierten (pathologischen oder kadaverösen) Zellen vorkommen. Die Nervenzellen gehören zu den stabilen Konstituanten des Organismus, die unter normalen Verhältnissen die gleiche Lebensdauer wie dieser selbst besitzen. Die senile Involution der Nervenzelle ist daher auch eigentlich keine physiologische Erscheinung; sie ist nicht proportionell dem Alter des Individuums, sondern abhängig von den Schädlichkeiten (insbesondere Intoxikationen und Autointoxikationen), denen die Zelle im Laufe des Lebens ausgesetzt war. Charakterisiert ist sie entweder durch eine einfache, progressive Atrophie oder durch Atrophie, kombiniert mit pseudopigmentöser oder manchmal auch fettiger Degeneration. Das was man gemeiniglich als hellgelbes Pigment bezeichnet, ist nur körnige Substanz, aus dem Zerfalle des Zellprotoplasmas entstanden, die aber verschiedene Abarten, gewissermaßen Entwicklungsstadien, unterscheiden läßt: a) dunkelgelbe Körnchen ohne Fettreaktion, als Ausdruck einer akuten Degeneration

(Delirium acutum, tremens). b) lichter gelbe, oft größere Körnchen, ebenfalls ohne Fettreaktion, welche die Hauptmasse der sogenannten Pigmenthaufen in den Zellen ausmachen, und die ihr Entstehen einem chronischen Prozesse (z. B. Senium) verdanken. c) die größten und hellsten, mit Fettreaktion aus der meist langsamen Umwandlung der vorhergenannten Körnchen entstanden. Die wiederholt beschriebene phagocytäre Läsion der Nervenzellen existiert nicht. Alle die dafür verantwortlich gemachten Rundzellen in der Umgebung der Zellen sind nur der Ausdruck eines Reizes, den die gleichsam als nekrotischer Sequester aufzufassende Zelle ausübt, und der diese Rundzellen anlockt. In Fällen von Alkoholdelirien kann man in der Hirnrinde zwei Arten von Zellveränderungen unterscheiden: 1. chronische, nämlich Atrophie, Rarefizierung der gefärbten Substanz, pseudopigmentöse und fettige Degeneration; Veränderungen, die besonders im Zentrum der Zelle deutlich sind, ohne deswegen die Bedeutung einer axonalen Degeneration zu besitzen. Sie sind nicht spezifisch für den Alkoholismus, finden sich auch in anderen chronischen Intoxikationen und entsprechen quantitativ dem Grade der intellektuellen Abschwächung. Dazu kommen aber noch 2. rezente Zellveränderungen, hauptsächlich verschiedenartige Achromatolyse; dabei Infiltration der tieferen Rindenschichten mit Rundzellen, die nichts mit einer Meningitis zu tun hat und der Intensität der Delirien entspricht. Besonders ausgesprochen sind diese Veränderungen im Occipitallappen (Gesichtshalluzinationen). Speziell im fieberhaften Delirium tremens findet man neben der chronischen Zelldegeneration die Zeichen einer akuten toxischen Neuro-Myelo-Encephalitis parenchymatosa über das gesamte Nervensystem ausgebreitet. Trübe Schwellung, glasige und akute pseudo-pigmentöse Degeneration. Das Delirium acutum läßt ähnliche akute Veränderungen erkennen, wie das Delirium tremens; beide sind allgemeine Erkrankungen des Nervensystems, in welchem es auf toxischer Grundlage zu heftiger funktioneller Überanstrengung der nervösen Elemente kommt.

Auf Grund zahlreicher histologischer Untersuchungen am Menschen und an Tieren erklärt sich **Cerletti** (15a) gegen die Annahme der Neuronophagie im Sinne Marinescos. Die Gliazellen und die runden Kerne, welche die Nervenzellen umgeben und als Gliaelemente zu deuten sind, nehmen an der Phagocytose keinen Teil. Dieselbe wird, was die Zerfallsprodukte des Hirngewebes betrifft, von den Körnchenzellen und in kleinem Maß von den polynukleären Leukocyten und den Lymphocyten ausgeübt. Das kann allerdings nur bei solchen Krankheitsprozessen vorkommen, die zu Veränderungen der Blutgefäße führen: sonst können die Phagocyten keineswegs mit den Nervenzellen in Berührung kommen. *(E. Lugaro.)*

II. Nervenfasern.

Die Bearbeitung des Kapitels über allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern im Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems hat **Lugaro** (35) übernommen; er bespricht die Wallersche Degeneration, die Regeneration, die primäre und die sog. retrograde Degeneration.

Nach den Versuchen von **Henriksen** (23a) kommt eine primäre Vereinigung der beiden Enden eines durchschnittenen Nerven ohne Degeneration des peripheren Stumpfes nicht zu stande. Seine Anschauungen über die Regeneration der Nerven weichen von denen der meisten anderen Forscher schon dadurch wesentlich ab, daß er Kernen, welche dem Achsencylinder enge anliegen sollen und bei bestehender Myelinscheide nicht gut gesehen werden können, bei dem Regenerationsvorgange eine Rolle zuschreibt.

Bikeles (7) behandelt die Frage nach der Regenerationsfähigkeit zentraler Nervenfasern, speziell derjenigen im Rückenmark. Er hat Hunden die hinteren Wurzeln gequetscht und nach 7 Wochen bis $2^1/_2$ Monaten untersucht: es fanden sich im zentralen Teile der Wurzeln sehr zahlreiche, feine regenerierte Nervenfasern, um so mehr, je länger das Tier am Leben erhalten worden war; Myelinkugeln und Körnchenzellen sind nur in Spuren und später gar nicht mehr vorhanden, während sich im betreffenden Hinterstrange Markscheidenzerfallsprodukte und Körnchenkugeln lange Zeit reichlich, allerdings auch nach und nach an Menge abnehmend, fanden: daneben sieht man hier viele feine, variköse, markhaltige Nervenfasern, die nicht als endogene Fasern aufgefaßt werden dürfen. Bis zu einer anatomischen Restitutio ad integrum schreitet aber dieser Reparationsvorgang, angesichts der gleichzeitigen Gliawucherung und Neigung zur Sklerose, nicht fort. Man überzeugt sich also, daß die Aufsaugung und Resorption der Zerfallsprodukte im peripheren Nerven dank der phagocytären Tätigkeit der Zellen der Schwannschen Scheiden in unvergleichlich kürzerer Zeit als im Zentralnervensystem erfolgt. Diese langsame Hinwegschaffung der Degenerationsprodukte beeinträchtigt jedenfalls den Regenerationsprozeß im Rückenmark; denn erstens ist für das reichliche Auftreten von neuen regenerierten Fasern die Hinwegräumung der Zerfallsprodukte Bedingung, zweitens mag das Liegenbleiben dieser letzteren als Reiz für die Gliawucherung wirken, welche dann ihrerseits die Regenerationsvorgänge stört.

Hingegen leugnen **Spiller** und **Frazier** (66 a) eine Regenerationsfähigkeit der hinteren Wurzeln vollständig; sie konnten einen Hund untersuchen, welchem 10 Monate vorher hintere Wurzeln durchschnitten worden waren, und fanden deren intramedulläre Fortsetzungen gänzlich degeneriert.

Ein Mann, der seit drei Jahren eine totale Lähmung der rechten oberen Extremität hatte, ließ sich dieselbe amputieren. Die von **Egger** und **Delille** (19) vorgenommene Untersuchung der Armnerven ergab eine große Anzahl anscheinend ganz normaler Nervenfasern, die sich nur durch ihr dünnes Kaliber (etwa $^1/_2$ des Normalen) auszeichneten. Die Verschmächtigung betraf Markscheide und Achsenzylinder in gleicher Weise. Nach der Ansicht der Autoren dürfte es sich um regenerierte Fasern handeln.

Nageotte (45) hat das Verhalten der peripheren Nerven und der Wurzeln in einem Falle von Perineuritis und Endoneuritis jenes Gebietes untersucht, dem er den Namen der „nerfs radiculaires" beilegt (etwa außen vom spinalen Subarachnoidalraum bis zum Spinalganglion); die hinteren Wurzeln waren entsprechend der Ausbreitung der Läsion (Lumbosakralwurzeln) intraspinal, aufsteigend stark degeneriert: diese Degeneration ist noch stark im Subarachnoidalraum endet aber anscheinend beim Austritt aus diesem. Die vorderen Wurzeln hingegen sind beim Austritte aus dem Rückenmarke normal und zeigen 4—5 cm davon entfernt den Beginn einer peripherwärts zunehmenden Alteration: die peripheren Nerven lassen zweierlei Arten von Degeneration erkennen, von denen die eine als Folge der Wurzeldegeneration, die andere als kachektische zu bezeichnen ist. An den vorderen Wurzeln sieht man aber auch neben der eben erwähnten beginnenden Alteration die Zeichen einer Regeneration, die sich durch Bündel feinster unregelmäßiger Fäserchen mit sehr wenig Myelin, 15—20 durch eine gemeinsame Scheide zusammengehalten, bemerkbar macht. Jedes dieser Bündelchen scheint einer normalen Faser zu entsprechen. Nach etwa 2 cm (gegen das Ganglion zu) finden sich fast nur mehr leere Schwannsche Scheiden. Die Vorderhornzellen bieten die Zeichen der sekundären (axonalen) Zellveränderung. Die Spinalganglienzellen sind im ganzen als normal zu bezeichnen. Wir haben also

hier den ausgesprochenen Fall einer lokalen Läsion der hinteren Wurzeln (zentral vom Spinalganglion) mit einer Degeneration à distance, indem das der Schädigung nächstfolgende Stück der Wurzel normal erscheint, andrerseitig in den Vorderwurzeln in einiger Entfernung zentral von der Läsion eine konsekutive Regeneration. Verfasser nimmt an (auch mit Rücksicht auf Tabes u. A.), daß dieses geschilderte eigentümliche Verhalten der vorderen und hinteren Wurzeln deren gewöhnliche Reaktionsweise auf entzündliche Herde mit destruktiver Tendenz im Gebiete der „nerfs radiculaires" darstellt.

Mit dem Verhalten der Achsenzylinder in den Herden der disseminierten Sklerose haben sich gleichzeitig und in gleicher Weise mehrere Untersuchungen beschäftigt, die zu fast ganz identischen Resultaten, wenn auch mit verschiedener Deutung, gelangten.

Mit seiner an anderem Orte genauer beschriebenen Färbungsmethode konnte **Strähuber** (66 b) in Rückenmarksherden eine große Menge markloser Nervenfasern von eigentümlichem Aussehen (Bündel feiner Fibrillen, spitzwinklige Gabelung, Schlängelung) darstellen und sucht den Beweis zu erbringen, daß es sich um neugebildete Fasern handle.

Bielschowsky (6) konnte mittelst seiner Silberimprägnation marklose Achsenzylinder in den Herden in fast derselben Dichtigkeit und in derselben topographischen Anordnung nachweisen, wie unter normalen Verhältnissen, sodaß an solchen Präparaten die Grenze zwischen gesundem und sklerotischem Gewebe kaum zu entdecken ist. Die Nervenfasern in letzterem charakterisieren sich aber — wenn sie längsgetroffen sind — meist durch stärkere Schlängelung und starke Differenzen im Kaliber. Die Kaplansche Färbung ließ erkennen, daß in älteren Herden das Axostroma der Achsenzylinder geschwunden ist, während es in frischeren Herden, wenn auch die Markscheide bereits fehlt, noch erhalten sein kann. Dauernd erhalten bleiben also die Fibrillen, die auch gelegentlich dadurch zur Anschauung gebracht werden, daß am Längsschnitte eines Silberpräparates der Achsenzylinder sein homogenes Aussehen verliert um eine Strecke weit in ein Bündel paralleler Fibrillen zu zerfallen. Es ist anzunehmen, daß es sich im wesentlichen nicht um neugebildete, sondern um persistierende Achsenzylinder handelt. Da in manchen Fällen die Gliawucherung nur eine geringe ist, der Proliferationsvorgang nicht über eine Ersatzwucherung hinausgeht, während in anderen von vornherein die stärksten Zeichen einer produktiven Reizung der Stützsubstanz zu Tage treten, die Gefäße ferner eine primäre Alteration nicht aufweisen, so dürfte man annehmen, daß eine durch die Gefäße in das Gewebe eindringende, die Gefäßwand aber selbst meist intakt lassende Noxe den Prozeß veranlaßt, der als Entzündung bezeichnet werden kann, bei welcher von Anfang an Glia und Nervenfasern beteiligt sind, die letzteren aber in einer viel gleichartigeren Form als die Neuroglia.

Die gleichen Färbe- und Imprägnationsmethoden hat auch **Bartels** (3) in Anwendung gezogen. Er betont auch die spindelförmigen Auftreibungen der Achsenzylinder im Bereiche der Herde, will aber die Möglichkeit, daß es sich dabei um postmortale Veränderungen handle, nicht ausschließen. Eine Regeneration von Nervenfasern in den Herden ist nicht anzunehmen, desgleichen kommt er zu dem Ergebnisse, daß die Fibrillen in den Achsenzylindern erhalten bleiben, und zwar ist es speziell Bethes Fibrillensäure, jene Substanz, welche die Leitungsfähigkeit der Fibrillen vermittelt, die erhalten bleibt. Erwähnenswert ist noch, daß in den Herden die Anzahl der Fasern eine geringere ist als normaliter. Er nimmt ferner ebenfalls eine chemische Einwirkung irgend eines Agens, oder aber die

Entziehung eines Nährstoffes an; eine primäre Gliawucherung darf nicht vorausgesetzt werden, da ja durch deren Druck gerade die besonders empfindliche Fibrillensäure in erster Linie leiden müßte.

Hoffmann (23 b) fand die Markscheide in der Grenzschichte sklerotischer Herde in fettigem Zerfall begriffen. Auch an den gleichen Stellen, an denen sich das Fortbestehen der Achsenzylinder nachweisen läßt, finden sich hochgradige Einschmelzungsprozesse; dies spräche für ein Persistieren der Achsenzylinder, da ja nicht gut angenommen werden kann, daß, während der Neuwuchs eines sich regenerierenden Achsenzylinders bereits vollendet ist, die Markscheide erst degeneriert. Daneben kann eine wenn auch geringfügige Regeneration von Achsenzylindern immerhin zugegeben werden.

Die Untersuchung des Nervensystems von Alkoholikern zeigte **Homén** (25) teils diffuse Veränderungen im Rückenmark, die (wie z. B. die perivaskuläre Sklerose in den dorsalen Anteilen des Rückenmarksquerschnittes) nichts für den Alkohol charakteristisches haben, teils solche mehr systematischen Charakters; letztere sind vor allem nach Marchi nachweisbare Degenerationen der intramedullären Anteile der hinteren Wurzeln, die aber, wenigstens in der Hauptsache, als den peripheren neuritischen Veränderungen koordiniert anzusehen sind, nicht als direkte Folgen der letzteren, da ja die Spinalganglien auch für ein in den Lymphbahnen der peripheren Nerven vorhandenes schädliches Agens einen relativ guten Filtrationsapparat darstellen. Übrigens darf nicht vergessen werden, daß die gleiche Schädlichkeit je nach dem Allgemeinzustand resp. der Widerstandskraft des Individuums einmal einfache Atrophie, ein andermal degenerative Prozesse im Rückenmark hervorrufen kann.

Schäffer (61) beschreibt ein Bild von Nervenfasern nach akuter CO-Vergiftung, das er als Anfangsstadium einer parenchymatösen Degeneration der mit dem trophischen Zentrum noch in Zusammenhang stehenden Nervenfaser ansieht; nach Marchifärbung zeigten sich die Fasern bei schwacher Vergrößerung in toto grauschwarz bis schwarz, gequollen, varikös mit rosenkranzartigen Anschwellungen; bei starker Vergrößerung erkennt man bereits grauen Zerfall; besonders in der Haubengegend und in den extraspinalen Wurzeln ist bereits die Bildung von Markklumpen und Schollen bemerkbar.

Auf Grund der Beobachtung von 41 Fällen von perniciöser Anämie bekennt sich **Billings** (8) zu der Anschauung, daß die Nervendegenerationen im Rückenmarke die Folge eines unbekannten Toxins darstellen, das aber wahrscheinlich intestinalen Ursprungs ist. Es handelt sich dabei um eine diffuse Degeneration, welche sich im Wesen von ähnlichen, nicht durch perniciöse Anämie verursachten Prozessen nicht unterscheidet; es liegt hier vielmehr eine primäre Degeneration der Nervenfaser vor, welche meist in dem von der Zelle, die dabei selber intakt bleibt, am weitesten entfernten Punkte einsetzt.

Kurz hingewiesen sei auf den negativen Befund, welchen **Rittershaus** (57) in einem Falle von traumatischem Diabetes an den Zellen der Vaguskerne, aber auch an dem Vagusstamme (auch am Ischiadicus) erhob; allenfalls wäre auf minimale Blutungen in sehr geringer Zahl an verschiedenen Stellen der Medulla oblongata hinzuweisen, die aber eher als Folge, denn als Ursache der bestandenen Stoffwechselstörung anzusehen sind.

Switalski (69) kann auch nicht der Auffassung Hanaus beipflichten, daß alles, was als wahres Neurom des Zentralnervensystems beschrieben wurde Kunstprodukt sei. Seine eigenen Beobachtungen zeigen, daß sie aus markhaltigen Fasern verschiedenen Kalibers mit bläschenartigen Kernen bestehen, und daß pathogenetisch die Rückenmarksneurome als Entwicklungs-

anomalie, speziell als Heterotopie aufzufassen sind, wofür auch ihr überwiegend häufiges Vorkommen bei Syringomyelie spricht.

Die artefiziellen Schwärzungen, welche die Marchimethode an postmortal lädierten Nerven ergibt, sind zwar allgemein bekannt, aber nicht genügend genau beschrieben und gegen die wirklichen Degenerationserscheinungen abgegrenzt worden. Es hat deshalb **Stransky** (67) diese Lücke auszufüllen versucht. Solche Artefakte sieht man bis mehrere Millimeter von der Quetsch- resp. Schnittstelle des Nerven entfernt. An der lädierten Stelle erscheint das Mark zunächst eine Strecke weit retrahiert, nimmt dann allmählich an Breite zu, bis die Faser kolbenförmig anschwillt, dann aber wieder allmählich zu ihrer normalen Breite zurückkehrt. An der Anschwellungsstelle sah man eine eigenartig zerworfene Struktur vor sich und bemerkt am Marchipräparate nicht selten einzelne unregelmäßige, schwarze Stippchen. Solche und sonstige schwarze Schollen trifft man aber noch weiter dort, wo die Faser meist schon ziemlich normalen Anblick darbietet. Immerhin ist die Unterscheidung von pathologischen Produkten möglich; die Schwärzungen stellen sich fast immer als längliche, flächen- oder keilförmige, oft gewundene oder kommaähnliche Gebilde dar, die in der Regel dem Längsdurchmesser der Faser parallel, nicht selten in Reihen angeordnet stehen; die Faserbreite nehmen sie nie ein.

Auch **Spielmeyer** (65) bespricht in einem auf der 28. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage die Merkmale, welche die sogenannten „echten Marchiprodukte“ von den mittelst der gleichen Methode erhaltenen Kunstprodukten unterscheiden lassen, wobei er allerdings zu letzteren nicht bloß die durch mangelhafte Technik erhaltenen Schwärzungen rechnet, sondern auch solche, welche als Ausdruck einer physiologischen Abnutzung zu betrachten sind, ferner solche, die den Transportweg zu Grunde gegangener Marksubstanz bezeichnen oder auch gewissen Allgemeinerkrankungen eigentümlich sind; auch die Osmiumbefunde im kindlichen Nervengewebe scheinen hierher zu gehören.

III. Neuroglia.

Auch die allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia wird im Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems von **Lugaro** (36) abgehandelt.

Die Anschauungen **Nissl's** (48) über das Verhalten der perivaskulären Neuroglia finden in dem Abschnitte über die Hirngefäße eingehendere Würdigung (S. 264).

Auf Grund des Studiums von Originalpräparaten Weigerts schließt sich **Müller** (43) der Anschauung an, daß überall da, wo man im Gehirn solide, narbenähnliche Massen findet, z. B. in den häufigen braunen Schwielen des Stirnhirns oder in der Umwandung von Erweichungsherden, der weitaus wesentlichste Bestandteil Neuroglia ist, Bindegewebe beteiligt sich daran nur in untergeordnetem Maße. Bezüglich der Glia handelt es sich hierbei nicht um ein Zusammendrängen schon vorher vorhandener Fasern, sondern um Neubildung; denn die Fasern finden sich in reichlichster Menge auch an Stellen, wo sie sonst nur in äußerst geringer Menge vorkommen (tiefe Schichten der Großhirnrinde, Körnerschicht des Kleinhirns) auch die Verlaufsrichtung der meist dickeren, neugebildeten Fasern ist eine von der normalen abweichende.

Es sei an dieser Stelle auf die Befunde von **Hayashi** (23) in einem Falle von Paralysis agitans hingewiesen. Die bekannte Gliawucherung fand

sich hauptsächlich spinalwärts vom Pons und peripher, außerdem Vermehrung des Pigments in den Ganglienzellen, körniger Zerfall der Nisslkörper, Verlagerung der Achsenzylinder, neben den kleinen, verdickten Gefäßen hyalin Körperchen, leichte Degeneration der peripheren Nervenfasern, hyaline Degeneration der Muskelfasern in den Muskelspindeln.

Kölpin (29) nimmt gegenüber der Frage nach der Genese der Amyloidkörper im Zentralnervensystem einen vermittelnden Standpunkt ein; er meint, es seien aber verschiedenartige Dinge unter diesem Namen beschrieben worden. Gewisse Degenerationsprodukte der Achsenzylinder, die dafür angesprochen wurden, sind wohl zu unterscheiden von den mit Hämatoxylin sich intensiv blau färbenden eigentlichen Amyloidkörperchen, die sicher einen anderen Ursprung haben.

IV. Blutgefässe.

In dem Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems geben **Nonne** und **Luce** (49) eine eingehende Darstellung der Veränderungen an den Blutgefäßen, wobei sie neben denen der Zentralorgane auch die der peripheren Nerven, sowie auch gewisse neurotische Veränderungen anderer Gefäße mit in den Kreis ihrer Betrachtungen ziehen.

Anknüpfend an das bekannte vor 2 Jahren erschienene Werk von Schmaus gibt **Nissl** (47) seine Anschauungen über eine Reihe pathologischer Vorgänge im Zentralnervensystem kund. Er geht von der Auffassung aus, daß die Gefäßadventitia eine biologische Grenzscheide zwischen den ekto- und mesodermalen Bestandteilen des zentralen Nervengewebes darstellt, und daß weder perivaskuläre noch pericelluläre Lymphräume existieren. Diese Grenzscheide wird auch bei der Bildung zelliger entzündlicher Exsudate respektiert; sie präsentieren sich, solange die Adventitia erhalten ist, lediglich als Adventitialscheideninfiltrate; außerhalb dieser Membran treten keine zelligen Gewebsinfiltrate auf. Einen wesentlich anderen Charakter zeigen die zur Widerherstellung des biologischen Gleichgewichtes führenden reparatorischen Vorgänge, wenn in dem geschädigten Nervengewebe keine biologische Grenzscheide mehr vorhanden ist, wenn also, wie z. B. bei Blutungen, Erweichungen usw. sämtliche Gewebskomponenten zertrümmert sind oder der Nekrose anheim fallen; es werden dann die reparatorischen Vorgänge ausschließlich von den angrenzenden proliferationsfähigen Bestandteilen mesodermaler Herkunft, also von den Gefäßen der an das zu Grunde gegangene Nervengewebe unmittelbar angrenzenden Gewebsschicht eingeleitet. Außen davon folgt eine verschieden breite Gewebszone, eine Grenzschicht gegen das intakte Gewebe, in welcher nur die spezifisch nervösen Bestandteile zu Grunde gegangen sind; hier findet stets eine erhebliche Wucherung der nicht nervösen ektodermalen Zellen und daneben in der Regel Proliferation bestimmter mesodermaler Bestandteile statt. In dem vollständig zertrümmerten Gewebe besteht der Reparationsvorgang darin, daß zunächst Gefäßsprossen auftreten, welche sich nach dem bekannten Schema in Kapillarschlingen umwandeln, und zwar schieben sich die proliferierenden, aus Epithelien bestehenden Schläuche allmählich zwischen den zerfallenden Massen gegen das Zentrum des Herdes vor. Gleichzeitig mit den Endothelzellen geraten aber auch die Adventitialzellen der Randgefäße in Wucherung und bilden Züge von Fibroblasten, welche die Gefäßsprossen und die Kapillarschlingen begleiten. Gleichzeitig entwickelt sich noch eine dritte Zellform, die Gitterzellen (Körnchenzellen); es ist schwer zu entscheiden, ob sie von den Epithelzellen der Gefäße oder deren Adventitialzellen oder

von beiden gebildet werden; eine andere Quelle ist nicht anzunehmen. Wenn auch Leuko- und Lymphocyten u. a. imstande sind, unter Umständen Körnchen des zerfallenen Marks aufzunehmen, so sind sie doch von den Körnchenzellen sensu strictiori, den Gitterzellen streng zu unterscheiden. Diese letzteren sind auch im hohen Grade proliferationsfähig, können auch gelegentlich lange Zeit relativ unverändert im Gewebe persistieren, sind aber nicht organisationsfähig; sie sind die phagocytären Wanderzellen des Nervensystems katexochen. In der äußeren Grenzschicht geht die Entwicklung der neuen Gefäßbahnen nach einem eigenen Modus vor sich. Es kommt zu kolossalen Protoplasmawucherungen der ektodermalen, nicht nervösen Zellen; in diese Protoplasmamassen und durch sie hindurch wachsen die neuen Gefäßsprossen, welche aber aus einer einfachen Lage von Epithelzellen bestehen, ohne Mitbeteiligung anderer mesodermaler Bestandteile (vgl. Kure, dies. Ber. 1902 S. 249).

In einem Falle von Kakke fand **Okada** (51) im Nervus peronaeus (andere Nerven wurden nicht untersucht) zahlreiche rundliche, zwiebelartige Gebilde, die als Renautsche Körperchen bekannt sind. Gegenüber verschiedenen anderen Auffassungen sieht er sie als pathologische Gebilde an, welche durch Lymphstauung begünstigt eine krankhafte Umgestaltung der Vasa nervorum darstellen. Außerdem fanden sich in gleicher Menge Blasenzellen (Langhans), die er als Abkömmlinge von Endothelien anspricht. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß die erstgenannten Gebilde in ihrem Innern häufig Blasenzellen, aber niemals nervöse Elemente erkennen lassen.

In dem von **Dercum** (18) mitgeteilten Falle ergab die von W. Spiller ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes eine ausgebreitete hyaline Degeneration der Gefäße, von welch letzterer aus eine kolloide Infiltration zwischen den nervösen Elementen diese in großer Ausdehnung zerstörte.

Pick (53) hat neuerlich bei Tetanie im Großhirn und Kleinhirn zahlreiche verkalkte feine Arterien gefunden; dabei zeigten die verkalkten Gefäße deutliche Eisenreaktion, es handelt sich also tatsächlich auch hier um ein verkalkendes Eisenalbuminat.

Hudovernig (26) fand in einem Falle von Chorea minor die Blutgefäße, insbesondere in der weißen Substanz des Pons und der Medulla oblongata, verändert, vermutlich bietet die Media das Bild der Arteriofibrose, und zahlreiche neugebildete (!) Kapillaren. Besonders auffallend waren aber meist den Gefäßen ansitzende, aber auch in die Substanz zerstreute rundliche, homogene Gebilde mit besonderer Affinität zu Hämatoxylin — die wiederholt beschriebenen Choreakörperchen. Der Autor sieht in ihnen einen potenzierten Ausdruck der bei der Chorea minor unleugbaren schweren Ernährungsstörung und tritt für die Anschauung ein, wonach die Anwesenheit dieser Kolloidkörper für Chorea minor charakteristisch sei, ohne daß sie in jedem Falle von Chorea vorhanden sein müßten.

In 16 unter 17 Fällen von Pertussis fand **Neurath** (46) in der Hirnrinde Erweiterung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume, Oedem, Hyperämie, Blutungen, Rundzellen um die Gefäße, daneben starke Verdickung der weichen Hirnhäute mit reichlichen Lymphocyten und Bindegewebskernen, größeren und kleineren Blutungen im Gewebe der Pia und zwischen dieser und der Hirnoberfläche.

Aus dem mikroskopischen Studium der Gefäße bei fünf an Apoplexie gestorbenen Individuen kommt **Malatesta** (37 a) zu folgenden Schlüssen. Die Veränderungen der Hirngefäße der Apoplektischen sind mit den verschiedenen senilen Veränderungen identisch. Betreffs der Pathogenese der

Hirnblutung sind hauptsächlich jene der Tunica muscularis wichtig, d. h. die fettige Degeneration, die Atrophie und vielleicht auch der körnige Zerfall. Die miliaren Aneurysmen sind nicht konstant; vielmehr fehlen nie die spindelförmigen Erweiterungen, welche mit den miliaren Aneurysmen nicht verwechselt werden dürfen. Die miliaren Aneurysmen entwickeln sich wahrscheinlich aus diesen spindelförmigen Erweiterungen, und diese werden von den Veränderungen der Tunica media verursacht. Das sogenannte Aneurysma dissecans ist eine Folge, nicht eine Ursache der Hirnblutung.

(E. Lugaro.)

Sumikawa (68) bezweckte mit seinen an Kaninchen ausgeführten Untersuchungen, festzustellen, daß eine Entzündung in der nächsten Nachbarschaft einer Arterie die Wand derselben so beeinflussen kann, daß sich eine proliferierende Entzündung in der Intima und als Endresultat eine Arteriosklerose einstellt. Er wählte zu seinen Versuchen die Art. femoralis und Carotis communis, und als Entzündungsreiz Argentum nitricum von 4%, Terpentinöl und Staphylo- und Streptokokkenkulturen. Es gelang ihm, in einem Falle (Fall 8) experimentell zu beweisen, daß durch Fortleitung einer Entzündung nur eine Intimaverdickung zurückblieb, während Adventitia und Media keine entzündlichen Residuen erkennen ließen. *(Bendix.)*

Specielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. *Abbott, Francis C., and Shattock, Samuel G., Neurofibromatosis of the Nerves of the Tongue (Macroglossia Neurofibromatosa) and of Certain other Nerves of the Head and Neck. Annals of Surgery. March.
2. Adrian, C., Die multiple Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit). Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. VI, No. 3—6.
3. *Alexander, G., Anatomisch-pathologische Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5, p. 173.
4. Anton, G., Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrösserung anderer Systeme. Wiener klin. Wochenschr. No. 49.
5. Arndt, M., und Sklarek, F., Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 756.
6. Austin, H. W., A Case of Neurofibroma of the Skin and Large Nerve Trunks in which there Developed a Large Spinde-Celled Sarcoma beneath the Body of the Scapula. Medical Record. Vol. 64, p. 690.
7. *Barbulescu, Nicolae, Einige Worte über die angeborene Meningo-Enkephalocele und ihre Bedeutung. Inaug.-Dissert. Bukarest.
8. Barnes, Stanley, Toxic Degeneration of the Lower Neurones Simulating Peripheral Neuritis. Brain. Vol. C, p. 479.
9. Barratt, J. O. Wakelin, The Form of the Dilated Cerebral Ventricles in Chronic Brain Atrophy. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 150.
10. Derselbe, The Form-Relations of the dilated cerebral ventricels in chronic brain atrophy. The Journ. of Anat. and Physiol. p. 346.
11. Derselbe, The Changes in the Nervous System in a case of Porencephaly. The Journ. of Mental Science. Vol. XLIX, No. 206, p. 389.
12. Benda, C., Pathologische Anatomie der Hypophysis. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems (Jacobsohn, Flatau, Minor). p. 1418. Berlin. S. Karger.
13. *Bender, X., et Léri, A., De l'atrophie des capsules surrénales chez les foetus anencéphales. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1137.

14. Bittorf, Al., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 35, p. 169.
15. *Blin et Levassort, Gliome. Bull. mém. de la Soc. anatom. de Paris. Tome V, p. 581.
16. Bornstein, Zur Histopathologie und Pathogenese der multiplen Sklerose. (Polnisch.) Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. p. 1050.
17. Breukink, Onderzoek over opstygende door laesies van het lumbaal- en sacraalgedeelte van het ruggemerg. Psych. en Neurol. Bladen. 4 en 5. blz. 328.
18. Brie, Pathologisch-anatomische Demonstrationen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 768. **(Sitzungsbericht.)**
19. Brissaud, E., et Bruandet, Un cas d'anencéphalie avec amyélie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3, p. 133.
20. *Bröer, Fall von multiplen, symmetrischen Lipomen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
21. Buder, Th., Einseitige Grosshirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Fall von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, Heft 4.
22. *Buys, E., et Villers, E., Un cas de sarcomes multiples des méninges avec extension aux deux rochers. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année. p. 182.
23. Cestan, R., La Neurofibrosarcomatose. Revue Neurologique. No. 15.
24. *Derselbe, Dégénérescences descendantes consécutives au ramollissement du pédoncule cérébral. Archives de Neurologie. Tome XV, 2e serie, p. 293.
25. Charrin, A., et Léri, A., Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades (mécanisme et conséquences). Compt. rend. Acad. des Sciences. Tome CXXXVI, p. 709.
26. Chiari, H., Zur Kenntniss der Gaszystenbildung im Gehirne des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV. N. F. Bd. IV, p. 293.
27. *Christian, Henry A., Neuroglia Tissue and Ependymal Epithelium in Teratoid Tumors. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLI, p. 593.
28. *Clark, L. Pierce, and Prout, T. P., The Histopathological Changes in the Cerebral Cortex of Epileptics and their Interpretation with Demonstration of the Lesion. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
28a. Collina, M., Sulla minuta struttura della ghiandola pituitaria nello stato normale e patologico. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. VIII, fasc. 6.
29. *Curtius, Ferdinand, Ein Fall von ausgebreiteter Karzinose der Meningen im Anschlusse an das Mammakarzinom. Inaug.-Dissert. München.
30. *Dénucé et Rocher, C., Spina-bifida dorsal avec néoplasme médullaire. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No 28, p. 341.
31. Dercum, F. X., A Case of Colloid Disease of the Blood Vessels and the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. February.
32. Déri, J. H., Neurofibrom und Elephantiasis. Pester Med.-Chir. Presse. No. 14, p. 332.
33. Dexler, Hermann, Beiträge zur komparativen pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 97.
34. *Ehrich, Zwei Präparate von Rankenneuromen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
35. *Derselbe, Drei Präparate von Stammneuronen. ibidem. p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
36. *Derselbe, Ein Amputations-Neurom des plexus brachialis. ibidem. p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
37. Erdheim, J., Zur normalen und pathologischen Histologie der glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 33, p. 158.
37a. Fabris, A., Contributo alla conoscenza dei ganglioneuromi del sistema nervoso simpatico. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXVII, n. 5.
38. *Féré, Ch., Note sur un cas singulier d'ischiopagie croisée. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 3. p. 294.
39. Ferrari, Enrico, Über Polyarteriitis acuta nodosa (sogenannte Periarteriitis nodosa) und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 34, p. 350.
40. Ferrio, L., et Bosio, E., Sur le mode de se comporter des réflexes chez les vieillards, spécialement par rapport aux fines altérations de la moelle épinière dans la sénilité. Arch. ital. de Biol. XXXIX, p. 142.
41. Flatau, E., Jacobsohn, L., und Minor, L., Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin. S. Karger.
42. Flatau, Edward, Secundäre Degenerationen im Rückenmark. ibidem. p. 950.
43. Fraenkel, Joseph, and Hunt, J. Ramsey, On Neurofibromatosis. Medical Record. Vol. 63, p. 925.

44. Francioni, Carlo, Un caso singolare di sclerosi cerebrale. Rivista di Clin. Pediatrica. Anno I. No. 4.
45. Fuchs, A., Die Veränderungen der Dura mater in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus); nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis (mit 19 Abbildungen). Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft X, p. 378. Leipzig-Wien. Fr. Deuticke.
46. *Galliard et Oelsnitz, d', Compressions des racines rachidiennes cervicales. Gaz. des hopitaux. p. 145. **(Sitzungsbericht.)**
47. Gehuchten, A. van, La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte. Le Névraxe. Vol. 5, fasc. 1, p. 107.
48. *Georgiewski, J., Über die Topographie der Nervenknoten des plexus prostaticus und ihre Veränderungen bei einigen Erkrankungen des Organismus. Wratschebnaja Gazeta. No. 51. (1902.) (russisch.)
49. Ginsberg, Präparate von Glioma corporis ciliaris. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 186. **(Sitzungsbericht.)**
50. Golowin, C., Neurom des N. supraorbitalis. **Gesellsch.** der Augenärzte in Moskau 20. Dezember 1902.
51. *Gombault et Halbron, Malformations congénitales multiples des membres inférieurs. Revue de Psychiatrie. p. 215.
52. *Guibal, Fibrome du nerf cubital du bras gauche. Exstirpation. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 116.
53. Guillain, Ramollissement localisé au locus niger. Arch. de Neurol. Tome XV, 2e serie. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
54. Derselbe et Marie, Atrophie du pédoncule. ibidem. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
55. Derselbe, Lésion du noyau rouge. ibidem. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
56. *Hall, H. S., Complete Absence of the Superficial Flexors of the Thumb and Concurrent Muscular Anomalies. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 287.
57. Hanke, Victor, Das Gehirn eines congenitalen, bilateralen Anophthalmus. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. (Prof. Obersteiner). Heft X.
58. Derselbe, Zwei seltene Missbildungen des Bulbus. 1. Anophthalmus congenitus bilateralis. 2. Dermoid der Cornea und endobulbäres Lipom. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LVII, p. 28.
59. *Heile, Fall von Aktinomykose des Schädels. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
60. Heller, Julius, Die pathologische Anatomie der Haut bei Nervenkrankheiten. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems (Flatau, Jacobsohn und Minor). p. 1353. Berlin. S. Karger.
61. Hirsch, William, Arteriosklerosis of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. February.
62. Hoche, Die secundären Degenerationen im Gehirn. Handbuch der patholog. Anat. des Nervensystems (Flatau, Jacobsohn und Minor). p. 699. Berlin. S. Karger.
63. Howard, William Travis, Actinomycosis of the Central Nervous System, with the Report of a Case due to an Unidentified Member of the Actinomyces Group. The Journ. of Med. Research. Vol. III, No. 3.
64. Hulst, J. P. L., Pathologisch-anatomische onderzoekingen van den Gyrus hippocampi, Cornu Ammonis en Gyrus dentatus in hoofdzak bij insania epileptica. Psych. en neurol. Bladen. 2 blz. 119.
65. Jacobsohn, L., Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. (Flatau, Jacobsohn und Minor). p. 73. Berlin. S. Karger.
66. *Jamieson, Edward B., A Description on Some Anomalies in Nerves Arising from the Lumbar Plexus, and a Bilaminar Musculus Pectineus in a Foetus; and on Variations in Nerve Supply in Man and Some Other Mammals. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 266.
67. Infeld, Fall von linksseitiger Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Wochenschr. p. 981. **(Sitzungsbericht.)**
68. Joffroy, A., et Gombault, Lésions de Syringymyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général. Revue Neurologique. No. 18, p. 918.
69. Josué et Salomon, Rhumatisme cérébral avec examen anatomo-pathologique. Gaz. des hopitaux. p. 1125. **(Sitzungsbericht.)**
70. Kakels, Moses, Specimen of Stump Neuromata. Medical Record. Vol. 64, p. 874. **(Sitzungsbericht.)**
71. Kanzki, Ein Fall von Amelie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 1640.
72. Kellner, Demonstration des Gehirns eines Porencephalen. Neurolog. Centralbl. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**

73. Kellock, T. H., Non-Malignant Growth at the Base of the Skull. The Brit. Med. Journ. II, p. 1151. (Sitzungsbericht.)
74. *Kennedy, Orville A., Cerebral Sclerosis. Amer. Practitioner and News. August.
75. Klippel, Lésions de la moelle et des nerfs spinaux dans la paralysie spinale. Revue de Psychiatrie. Tome XIII, No. 10, p. 397.
76. Derselbe et Rabaud, E., Sur une forme rare d'hémimélie radiale intercalaire. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4, p. 238.
77. Kolk, J. van der, Sekundaire veranderingen als gevolg van haardverschijnselen in cerebro. Psych. en Neurol. Bladen. 1 blz. 89.
78. Kompe, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Missbildungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4.
79. Kopczynski, Stanislaus, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la Chorée. Revue Neurologique. No. 15, p. 751.
80. Krzysztalowicz, F. von, Ein Fall von Neurofibroma cutis multiplex. Monatshefte für praktische Dermatologie. No. 8, Bd. 36, p. 421.
81. Laignel-Lavastine, Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux. Journal de Neurol. No. 17—19, p. 402. (Sitzungsbericht.)
82. *Derselbe, Tuberculose du ganglion semi-lunaire. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 59.
83. *Derselbe, Cancer secondaire du ganglion semi-lunaire. ibidem. p. 68.
84. *Larkin, John H., A Case of Multiple Fibroma (Fibro-neuroma) of the Nerves of the Lower Extremities, with Diffuse Enlargement of the Sciatics. — Complicating Sarcoma and Metastases in the Lungs. Journ. of Med. Research. May.
85. Léri, A., et Vurpas, Cl., Contribution à la classification des monstres anencéphaliens. Rôles physiologiques du bulbe chez les monstres. Archives de Neurol. Tome XVI, 2e serie. p. 275. (Sitzungsbericht.)
86. Lewy, Heinrich, Über Centralkörperchen in Gliomen. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 171, p. 226.
87. Linck, A., Zur Kenntniss der ependymären Gliome des IV. Ventrikels. Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 33, p. 98.
88. Löwy, Max, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des nucleus caudatus und im äusseren Gliede des Linsenkerns mit Muskelrigidität. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 71—72.
88a. Lugaro, E., Glioma bilaterale del centro semiovale. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 2.
89. *Luyken, Ewald, Ein Fall von kombinierter Missbildung aus dem pathologischen Institut zu Kiel. Inaug.-Dissert. Kiel.
90. Macnamara, N. C., The Cerebrum of a Microcephalic Idiot. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 258.
91. Manasse, Paul, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 41.
92. Derselbe, Mikroskopische Präparate von eitriger Labyrinthentzündung. Münch. Med. Wochenschr. p. 1135. (Sitzungsbericht.)
93. Marchand, L., Ampliation des ventricules latéraux du cerveau dans les maladies mentales. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1213.
94. Derselbe, Un cas de sclérose symétrique des lobes occipitaux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 100.
95. *Derselbe, Autopsie cranienne et rachidienne. Revue de Psychiatrie. T. XIII, p. 343.
96. Derselbe, Demonstration eines Gehirns mit mehrfachen Abszesen und eingeheiltem Projektil, 8 Jahre nach der Schussverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2122. (Sitzungsbericht.)
97. *Marchetti, Falso nevroma del nervo sotto-orbitario. Bull. delle cliniche. No. 6, p. 250.
97a. Marchiafava, E. e Bignami, E., Sopra una alterazione del corpo calloso osservata in soggetti alcoolisti. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 12.
98. Marie, Pierre et Guillain, Georges, Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 38.
99. Dieselben, Ramollissement de la substance noire de Soemmering. Revue Neurologique. p. 347.
100. Dieselben. Sclérose des olives bulbaires. ibidem. p. 739.
101. Mathýaš, Quodvultaeus, Beitrag zu der Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XXIV, H. 1, p. 14.
102. Mc Carthy, Daniel J., Fat Crystals in the Spinal Cord. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XVI, p. 141.
103. *Meyer, E., Die pathologische Anatomie der Psychosen. Kritisches Referat über die seit 1895 erschienenen Arbeiten. Orth-Festschrift. Berlin. A. Hirschwald.

104. Milner, Richard, Über Pigmentbildung und Organisation, speziell in einem extraduralen Haematom. Archiv f. pathol. Anat. (Virchow). Bd. 174, p. 475.
105. *Mocchi, D., Alterazioni prodotte nella macula lutea e nell'organo di Jacobson del coniglio mediante la distruzione dei bulbi olfattivi per vedere se quest'organo è in rapporto col senso dell'odorato. Arch. ital. di Laringol. Anno 23. fasc. 2. p. 57—68.
106. Muthmann, A. und Sauerbeck, E., Über eine Gliageschwulst im IV. Ventrikel (Neuroepithelioma gliomatosum columnocellulare veli medullaris posterioris) nebst allgemeinen Bemerkungen über die Gliome überhaupt. Beiträge zur patholog. Anat. Bd. 34, p. 445.
107. Negel, V. et Théohari, A., Note sur un cas de ramollissement du cervelet avec étude des dégénérescences secondaires. Revue Neurologique. No. 19, p. 958.
108. Nageotte, J., Note sur les lésions radiculaires de la moelle dans les cas de tumeurs cérébrales. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1653.
109. Neumann, Naevus giganteus. Wiener klin. Wochenschr. No. 20, p. 605. **(Sitzungsbericht.)**
110. *Noesselt, Otto, Zur Histologie der Gliome. Inaug.-Dissert. Kiel.
111. *Odier, R., La rachicocaïnisation. Recherches expérimentales sur l'amiboïsme des cellules neutres centrales et périphériques sous l'influence de la cocaïne, du curaré, de la strychnine et des courants induits. Thèse de Genève. H. Kündig.
112. *Oppikofer, Ernst, Drei Taubstummen-Labyrinthe. Ein Beitrag zu der Lehre von den Entwickelungsstörungen des häutigen Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43, p. 177.
113. *Opin et Rochon-Duvigneaud, Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite albuminurique. Journ. de Physiol. et de Path. gén. Tome V, p. 1081.
114. *Orlowski, Paul, Ein Fall von multiplen Herden im Gehirn. Inaug.-Dissert. München.
115. Ossipow, W. P., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, die durch die Lumbalpunktion hervorgerufen werden. Neurolog. Centralbl. No. 5, p. 235. **(Sitzungsbericht.)**
116. *Palmberger, Richard, Über Missbildungen der menschlichen Gliedmaassen im Anschluss an einen Fall von Bildungshemmung des Vorderarms. Inaug.-Dissert. München.
117. Pearsons, J. Herbert and Rockliffe, W. C., Plexiform Neuroma of Orbit. The Brit. Med. Journ. I, p. 1207. **(Sitzungsbericht.)**
118. *Pellizzi, G. B., Note anatomiche ed istologiche sopra un caso di microcefalia vera ed un caso di idrocefalo interno congenito. Annali di Freniatria.
118a. Pellizzi, G. B., Sulla microgiria. Annali di freniatria, fasc. 1.
119. Derselbe, Note anatomiche ed istologiche sopra alcuni casi di anencefalia e di amielia. ibidem.
119a. Personali, S., Sulla rigenerazione dell cervello nel Tritone. Giornale della R. Accademia di medicina di Torino. N. 1.
120. Petrén, Karl, Die Entwickelungsanomalien des Rückenmarks. Handb. der pathol. Anat. des Nervensyst. (Jacobsohn, Flatau, Minor). p. 827. Berlin. S. Karger.
121. *Pieri, Arbache, Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tuberculosi. Clinica medicina. (1902). No. 3—7.
122. Piltz, Lymphosarkom-Metastase im plexus chorioideus lateralis. Wiener klin. Wochenschr. p. 514. **(Sitzungsbericht.)**
123. Preindlsberger, Josef, Ein Fall von Rankenneurom mit Pigmentbildung. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XXIV, p. 100.
124. Raimann, E., Mikroskopische Präparate zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Wiener klin. Wochenschr. p. 1443. **(Sitzungsbericht.)**
125. Raymond, La neurofibrosarcomatose, variété particulière de sarcomatose primitive du système nerveux. La Semaine médicale. No. 34, p. 277.
126. *Redjeb, Tevsik, Über zwei Abnormitäten der Medulla oblongata des Menschen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
127. *Richter, Guido, Ein Fall von „zentraler" Neurofibromatose mit multiplen Neurofibromen der Haut. Inaug.-Dissert. Kiel.
127a. Righetti, R., Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei gliomi cerebrali e all'anatomia delle vie ottiche centrali. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 6 e 7.
128. Roncali, D.-B., Intorno al processo della sostituzione fibrosa dei tubercolomi del cervello ed alla natura ed estensione delle alterazioni che negli elementi nervosi della corteccia determinano i tumori intracranici. Arch. de Parasitogie (Paris). No. II, Tome VII, p. 177.

129. Rosenblath, Frontalschnitte durch eine Hemisphäre mit einem grossen Gliosarkom der Insel. Spindelzellensarkom der rechten Parietalgegend. Neurol. Centralbl. p. 1029. (Sitzungsbericht.)
130. Rosenthal, Angeborener Mangel der Bulbi. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 295. (Sitzungsbericht.)
131. Rows, Richard Gundry, Cavities in the Cord. The Brit. Med. Journ. II, p. 1069 und Review of Neurology. Vol. I, p. 659. October.
132. *Rudaux, Amputation congénitale des quatres membres. Soc. d'Obstétrique. 8. Dez. 1902.
133. Ruschhaupt, Erich, Ein Beitrag zur Kasuistik der intrakraniellen Dermoïde. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. No. 23, p. 945.
134. Ryan, Lawrence R., Anophthalmos. Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLI, p. 1082.
135. Sabrazès, J. et Muratet, L. présenté par M. Phisalix, Corps granuleux et cellules hématomacrophages du liquide céphalo-rachidien receuilli par ponction lombaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1435.
136. Dieselben et Bonnes, J., Cellule nerveuse libre dans le liquide céphalo-rachidien dans un cas de Syphilis médullaire probable. ibidem. p. 1549.
136a. Scaffidi, Vittorio, Über die Histogenese des Netzhautglioms. Virchows Archiv. Bd. 173. p. 354.
137. Scagliosi, Beitrag zur Pathologie der Hautverbrennungen. Deutsche medicin. Woch. No. 29 u. 31.
138. *Scott, Clifton, Sclerosis of Spinal Cord. Jowa Med. Journal. February.
139. Schick, Béla, Zur Kenntniss der „Hypertrophia cerebri" als Krankheitsbild im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 57, H. 4, p. 423.
140. Schoenborn, S., Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurolog. Centralbl. No. 13, p. 610.
141. *Schwabach, On the Pathological Anatomy of Deafmutism. Archives of Otology. Nov.
142. Seeligmann, L., Fall von multiplen Neurofibromen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2076. (Sitzungsbericht.)
143. *Seubert, Michael, Über Spinalganglienerkrankung bei Herpes zoster. Inaug.-Dissert. Würzburg.
144. *Siebenmann, F., Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven und mit Persistenz von Resten embryonalen Bindegewebes in der Scala tympani. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43, p. 216.
145. Siefert, Ernst, Über die multiple Carcinomatose des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 720.
146. Sinnhuber, Fall von multiplen Lipomen. Vereinsb. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 170. (Sitzungsbericht.)
147. Spiller and Weisenburg, Partial Paralysis of one Upper Limb, Resulting from a Vascular Lesion of the Lateral Column and Anterior Horn on the Corresponding Side of the Spinal Cord. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 133.
148. Stransky, Artefakte im peripheren Nervensystem. Wiener klin. Wochenschr. p. 514. (Sitzungsbericht.)
149. Sträussler, Ernst, Über eine Missbildung des Centralnervensystems und ihre Beziehung zu fötaler Hydrocephalie. Verh. Gesellsch. Deutsch. Naturf. i. Karlsbad. 1902. Teil 2, Heft 2, p. 335—338.
150. Spirtow, Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes und der Grosshirnzellen bei Lathyrismus. Obozrenje psichjatrji. p. 675. (russisch.)
150a. Switalski, Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese. Polnisches Archiv f. biolog. und medizin. Wissenschaften. Bd. II, H. 2, p. 158.
151. Székely, Sigmund. Acrania. Anencephalus. Pester Med.-Chirurg. Presse. p. 1011. (Sitzungsbericht.)
152. Taylor, Wm. J. and Spiller, Wm. G., A Case of Multiple Fibromata Confined to the Internal Plantar Nerve. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. April.
152a. Tchige, Meningite spinale aiguë traumatique. Revue (russe) de Psych., de Neurol. et de Psychol. experimentale. No. 2.
153. *Thomas, H. M., A Case of Neurofibromatosis (von Recklinghausens Disease) with Paralysis and Muscular Atrophy of Arms and Legs. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. August.
154. *Tschlenow, M., Über multiple spontane Keloide. Dermatol. Zeitschrift. Bd. X, p. 120.
155. Tsimiakis, C., Zur pathologischen Histologie der Plexus choroïdei. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 1051.
156. *Vurpas, Claude et Léri, André, Contribution à l'étude des altérations congénitales

du système nerveux: pathogénie de l'anencéphalie. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 137, p. 213-215.
157. Warrington, W. B. and Monsarrat, Keith, A Case of Arrested Development of the Cerebellum and its Peduncles; with Spina Bifida and other Developmental Peculiarities in the Cord. Brain. Vol. C, p. 444.
158. Wasdin, Eugene, Gangrenous Destruction of the Pituitary Body, with Desintegration of the Blood, Following a Fracture of the Sphenoid Bone and Subsequent Infection. The Philad. Med. Journal. 7. March. p. 482.
159. Watterston, David and Matthew, Edwin, The Central Nervous System of an Anencephalic Foetus. Review of Neurology. Vol. I July. p. 465.
160. Weill, E. et Gallaverdin, Louis, Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aigue diffuse (myélites à cellules épithéloides). Revue Neurologique. No. 20, p. 985.
161. Whithfield, Arthur, A Case of Cutaneous Neurofibromatosis in which Newly Formed Nerve Fibres were Found in the Tumours. The Lancet. II, p. 1230.
162. Woolsey, George, Sclerosis of the Brain Cortex. Annals of Surgery. February. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**

Dieses Handbuch von **Flatau, Jacobsohn** und **Minor** (41) bildet ein in der Weltliteratur einzig dastehendes Werk, welches die gesamte pathologische Anatomie des Nervensystems in umfassender, stellenweise monographischer Weise darstellt. — An dem Titelblatt finden wir folgendes: „Trotz der eminenten Bedeutung, welche die pathologische Anatomie gerade für das Nervensystem hat, ist dieselbe bisher, von Einzelarbeiten abgesehen, gewöhnlich nur als Ergänzung klinischer Abhandlungen gegeben worden. Daher dürfte es wohl angebracht erscheinen, die pathologische Anatomie des Nervensystems in ihrer Gesamtheit als solche für sich allein zur Darstellung zu bringen. Der Stoff wurde in der Weise bearbeitet, daß die einzelnen Kapitel gerade von solchen Autoren behandelt worden sind, welche die Kenntnisse auf diesem ganz speziellen Gebiete erweitert und vertieft haben. Diesem Umstande ist die Mitarbeit vieler hervorragender Gelehrter des Auslandes zu danken, welche von der Ersprießlichkeit eines solchen Werkes durchdrungen, bereitwilligst ihre Kraft zur Verfügung stellten, um dieses zeitgemäße Unternehmen zu fördern und dessen Erscheinen zu ermöglichen.

Die einzelnen Kapitel sind nun folgende:

A. Untersuchungsmethoden: Sektion des Nervensystems (L. Jacobsohn). — Technik und Untersuchung der histologischen Veränderungen des Nervensystems (L. Jacobsohn). — Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Zentralnervensystems (L. Michaelis). — Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur (L. Jacobsohn).

B. Allgemeiner Teil: Pathologische Anatomie der Nervenzellen (v. Gehuchten). — Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern (E. Lugaro). — Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia (E. Lugaro). — Pathologische Anatomie der Gefäße (M. Nonne und H. Luce).

C. Spezieller Teil: 1. Pathologische Anatomie des Groß- und Kleinhirns. Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns (H. Stroebe). — Gehirnödem und Kompression (G. Anton). — Hydrocephalien. Entwicklungsstörungen des Gehirns (G. Anton). — Hyperämie, Anämie, Hömorrhagie, Embolie, Thrombose, Encephalitis, Hirnabszeß (M. Friedmann). — Hirngeschwülste und Hirnparasiten (L. Bruns). — Syphilis des Zentralnervensystems (Bechterew). — Pathologische Anatomie der Erkrankungen der Brücke, der medulla oblongata (R. Cassirer). — Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (H. Oppenheim). — Multiple Sklerose (G. Rossolimo). — Die sekundären

Degenerationsprozesse im Gehirn (Hoche). II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks. Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen (H. Stroebe). — Die Entwicklungsanomalien des Rückenmarks (K. Petrén). — Rückenmarkserweichung, Kompression, Myelitis, Abszeß (A. Pick). — Poliomyelitis (H. Goldscheider und F. Brasch). — Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks (E. A. Homen). — Sekundäre Degenerationen im Rückenmark (E. Flatau). — Sclerosis lateralis amyotrophica (G. Ballet). — Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (L. Minor). — Erkrankungen des Conus medullaris (Raymond). — Syringomyelie (H. Schlesinger). — Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen (H. Schlesinger). III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven (E. Lugaro). — Pathologische Anatomie des Sehnerven (A. Elschnig). — Pathologische Anatomie der wichtigsten Netzhauterkrankungen (A. Elschnig). — IV. Pathologische Anatomie der Muskeln. Pathologische Anatomie der Muskeln (L. Darkschewitsch). — Hemiatrophia faciei (E. Mendel). V. Pathologische Anatomie der sogenannten Neurosen. Pathologische Anatomie der Epilepsie und Eklampsie (E. Jolly). — Pathologische Anatomie des Tetanus (E. Flatau). — Tetanie, Chorea, Paralysis agitans (L. Jacobsohn). — Basedowsche Krankheit (E. Mendel). VI. Pathologische Anatomie der Haut (J. Heller), Knochen, Gelenke (Joachimsthal) und Drüsen (C. Benda) bei Nervenkrankheiten. VII. Pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten. Über pathologische Schädelformen (L. W. Weber). — Pathologische Anatomie der Psychosen (H. Cramer). — Den einzelnen Kapiteln ist ein Literaturverzeichnis beigegeben.

Allgemeines.

Das Wallersche Gesetz.

v. Gehuchten (47) gibt in seiner Arbeit äußerst wichtige Angaben über das Wallersche Gesetz. Verf. führte zahlreiche Experimente, sowohl an peripheren Nerven (spinalen und motorischen), wie auch am zentralen Nervensystem aus, welche zeigten, daß das Wallersche Gesetz — in seinem negativen Teil — nicht stichhaltig sei. Waller betonte nämlich, daß der zentrale Teil einer durchschnittenen Nervenfaser nicht degeneriere; dagegen zeigen die Untersuchungen des Verf., daß dieser zentrale Teil dieselben degenerativen Alterationen zeigen kann (also nicht immer zeigt), wie der peripherische.

Zunächst berichtet G. über die Experimente an peripheren Spinalnerven. Es zeigt sich nun, daß nach brüsker Zerreißung des n. ischiadicus in der fossa poplitea keinerlei Degeneration weder im Rückenmark, noch in den Wurzeln zu konstatieren war. Dagegen waren (mit der Marchischen Methode) deutliche Degenerationen sowohl im Rückenmark, wie auch in den Wurzeln (homolateraler Hinterstrang und Vorderseitenstrang, heterolateraler Vorderstrang, homolaterale vordere und hintere Wurzeln) nachzuweisen, wenn man den Nerv im Niveau des Femoralgelenkes ausriß und das Tier 25—30 Tage am Leben ließ. Dasselbe zeigte sich nach Ausreißung des Plexus brachialis in der Axilla. Es folgten dann Experimente an verschiedenen Hirnnerven. Es zeigte sich nun, daß nach einer einfachen Durchschneidung motorischer Nerven (n. n. facialis, hypoglossus) keine Degenerationen im zentralen Teil dieser Nerven auftraten, auch wenn die Tiere längere Zeit (bis 96 Tage) am Leben blieben. Dagegen ließen sich

deutliche Degenerationen im ganzen zentralen Abschnitt dieser Nerven konstatieren, sobald man die Nerven ausriß. Diese Degeneration beginnt 15 Tage nach der Operation und schließt etwa 150 Tage nach der letzteren. Verf. bespricht an dieser Stelle die Ursache dieser Degeneration, welche von Klippel und Durante als Dégénérescence rétrograde bezeichnet wurde und vom Verf. als „Dégénérescence wallérienne indirecte".

Es wird betont und durch entsprechende Experimente bewiesen, daß dabei zunächst die Nervenzellen erkranken und von da aus absteigend der zentrale Teil des motorischen Neurons degeneriert. Es sei demnach keine retrograde Degeneration, sondern eine wirkliche sekundäre Wallersche Degeneration. Im Gegensatz zu denjenigen Forschern, welche die mechanische Wirkung auf diese Zellen annehmen, meint Verf., daß dies schwer anzunehmen sei, weil 1. der zentrale Teil des motorischen peripheren Nerven sogar nach einer gewöhnlichen Durchschneidung (also ohne schwerere mechanische Läsion) erkranken kann (nämlich — des Nervus vagus) und 2. der zentrale Teil zahlreicher Neurone im zentralen Nervensystem ebenfalls nach einer einfachen Durchschneidung degenerieren kann, auch dann, wenn derselbe weit entfernt von der Läsionsstelle liegt. Die Experimente mit dem n. vagus haben nämlich — im Gegensatz zu den n. n. facialis, hypoglossus und Augenmuskelnerven — gezeigt, daß nach einer einfachen Durchschneidung dieses Nerven sein zentraler Abschnitt, welcher mit dem nucleus dorsalis verbunden ist, einer Degeneration verfällt.

Im zentralen Nervensystem führte Verf. verschiedene Durchschneidungen aus, um die indirekte Wallersche Degeneration im Gebiete des Monakowschen Bündels, des fasciculus vestibulo-spinalis, pedunculus cerebelli medius und der „ventralen reticulo-spinalen Fasern" zu studieren. Was zunächst das Monakowsche Bündel betrifft, so kam Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Dies Bündel, (auch fasciculus rubro-spinalis genannt) besteht ausschließlich aus absteigenden Fasern; 2. nach Durchschneidung dieses Bündels in der Brücke, im verlängerten Mark oder im oberen Halsmark traten im heterolateralen nuclues ruber deutliche Alterationen der Nervenzellen auf, die dann zum völligen Schwund derselben (nach 35—40 Tagen) führen; 3. die rasche Atrophie dieser Zellen führt dann zur sekundären absteigenden Degeneration der Fasern des zentralen Abschnitts des Bündels; 4. diese nach 25—30—35 Tagen demonstrierbaren Degenerationsfasern im zentralen Teil des Monakowschen Bündels stellen somit keine aufsteigenden direkt degenerierenden Fasern (wie es Probst will) dar, sondern — absteigende indirekt degenerierende. —

In bezug auf den fasciculus vestibulo-spinalis (nach Probst Kleinhirnvorderstrangbahn) zeigten die Untersuchungen des Verf., daß 1. dieses Bündel ausschließlich absteigende Fasern enthält; 2. die Läsion des Bündels im oberen Halsmark zur raschen Atrophie einer großen Anzahl der Zellen im Deitersschen Kern führt: 3. die Fasern der zentralen Abschnitte dieser Bündel degenerieren dann absteigend sekundär (i. e. nach Atrophie ihrer Zellen). Gleichzeitig bemerkt Verf., daß es nach seinen Untersuchungen keine einzige absteigende Faser im Vorderstrang des Rückenmarks gibt, welche direkt vom Kleinhirn abstammt. Was den pedunculus cerebelli medius betrifft, so meint Verf. folgendes: 1. die Fasern dieses Pedunculus stellen keine zentrifugalen, vom Kleinhirn absteigenden Fasern dar; wenn es so wäre, so müßten diese Fasern 15 Tage nach Durchschneidung des Pedunculus oder nach Läsion der Kleinhirnrinde degenerieren; 2. die Fasern dieses Schenkels sind zentripetal und stammen von Zellen der homo- und heterolateralen

grauen Ponskerne („fibres ponto-cérébelleuses et réticulo-cérébelleuses directes et croisées“); 3. die im zentralen Teil dieser Fasern auftretende Entartung stellt keine retrograde Degeneration dar; dieselbe sei als eine indirekte Wallersche Degeneration aufzufassen, die sekundär der Atrophie der Zellen folgt; 4. Pons Varolii enthält keine kommissuralen Fasern, welche die beiden Kleinhirnhemisphären verbinden.

Bezüglich der reticulospinalen Fasern kam Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. die aufsteigende medullo-metencephalische Bahn, welche von Probst beschrieben worden ist, existiert nicht, ebensowenig, wie auch andere von diesem Autor beschriebene aufsteigende Bahnen im Vorderstrang des Halsmarkes; 2. die Fasern, welche von Probst als degeneriert gefunden wurden, stellen in Wirklichkeit absteigende Fasern dar, welche die retikuläre Substanz des Metencephalon und Myelencephalon mit der grauen Substanz des Rückenmarks verbinden; 3. diese reticulospinale Verbindung sei direkt und gekreuzt; 4. die Fasern dieser absteigenden Bahn degenerierten nach ihrer Unterbrechung sowohl im peripheren, wie auch im zentralen Abschnitt. Alle diese Experimente im Bereiche des Zentralnervensystems zeigen somit, daß die Fasern der oben bezeichneten Bahnen nach ihrer Unterbrechung sowohl im peripheren, wie auch im zentralen Abschnitt degenerieren. Diese im zentralen Stumpf auftretende Entartung stellt aber keine retrograde Degeneration, sondern — eine indirekte Wallersche im oben geklärten Sinne dar.

Es ist bemerkenswert, daß nicht in allen Bahnen des Zentralnervensystems diese indirekte Wallersche Degeneration auftritt. Nämlich nach Durchschneidung der PyS., der KS., des Gowersschen Bündels und eines Teils der Fasern der Hinterstränge erfolgt keine Degeneration im zentralen Teil dieser Bahnen, auch wenn man die Tiere noch 30 bis 60 Tage am Leben läßt.

Trotz dieser letzteren Tatsache erhellt aus den vorher beschriebenen Experimenten, daß man bei Anwendung der Marchischen Methode im höchsten Maße vorsichtig sein muß, wenn man aus den Degenerationsbildern Schlüsse über die Verlaufs- und Funktionsrichtung der Fasern ziehen will. Dieser Schluß läßt sich nur dann ziehen, wenn die Tiere nicht länger als 15 bis 20 Tage nach der Operation am Leben gelassen wurden, denn nach diesem Termin kann sich im zentralen Stumpf der lädierten Bahn die sekundäre indirekte Wallersche Degeneration entwickeln. Andererseits kann diese indirekte Wallersche Degeneration (im zentralen Stumpf einzelner Bahnen) wichtige Aufklärung über die Abstammung und den Verlauf dieser Bahnen geben.

Die hier kurz skizzierten Resultate der Untersuchungen van G.'s zeigen zur Genüge, wie wichtig dieselben für die ganze Frage der Wallerschen Degeneration sind. Sie sind unentbehrlich für jeden, der sich mit diesem Kapitel der experimentellen Neuropathologie beschäftigen will.

Jacobsohn (65) hat in seinem Handbuch alle diejenigen anatomischen Veränderungen des Nervensystems zur Darstellung gebracht, welche nicht einem Krankheitsprozeß ihre Entstehung verdanken, sondern entweder auf Entwicklungsvorgängen beruhen (Greisenalter) oder agonalen Ursprungs sind. Ganz besonders wertvoll sind seine Angaben über diejenigen Veränderungen am Nervensystem, welchen sich entweder bald nach dem Tode infolge Fäulnis entwickelten oder rein äußerlich durch die technischen Mittel bedingt sind, die wir zur anatomischen Darstellung des Nervensystems benutzen.

(Bendix.)

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen und Entwicklungsstörungen im Gehirn.

Arndt und **Sklarek** (5) geben in ihrer Arbeit eine sehr ausführliche Schilderung des mikroskopischen Befundes in einem Fall von Balkenmangel bei einem 5 jährigen geistig zurückgebliebenen Mädchen. Die Verff. heben folgendes hervor: 1. Die Querfaserung des Balkens fehlt fast vollständig: nur ein schmales Faserbündelchen in der Balkenkniegegend verband die beiden Hemisphären: 2. eine mächtige Fasermasse, das von Probst so genannte Balkenlängsbündel, durchzieht jederseits dorsomedial vom Seitenventrikel das Gehirn in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptslappen und bildet das Tapetum des Hinter- und Unterhirns des Seitenventrikels: 3. aus dem Balkenlängsbündel treten während seines ganzen Verlaufes Fasern in die verschiedenen Hirnwindungen; 4. das vorhandene Rudiment der Balkenquerfaserung geht jederseits in die ventrale Kante des Balkenlängsbündels über und verliert sich in der Masse desselben: 5. die Fornixschenkel und -säulen vereinigen sich in der Mittellinie nicht zum Fornixkörper. stehen vielmehr während ihres horizontalen Verlaufes jederseits in enger Verbindung mit der ventralen Kante des Balkenlängsbündels. Die Commissura fornicis. das Psalterium, fehlte völlig; 6. ein septum pellucidum war nicht vorhanden: 7. ein dem Gyrus fornicatus entsprechender Windungszug war zwar vorhanden, zeigte aber gewisse Abweichung von der Norm; 8. der rückwärts verlaufende Schenkel der Commissura anterior ist jederseits unter dem Linsenkern bis in den Schläfenlappen zu verfolgen; es fehlt aber die in der Norm vor den aufsteigenden Fornixsäulen gelegene quere Verbindung dieser Schenkel, es fehlt also die eigentliche Kommissur. Es folgt dann eine sehr ausführliche Besprechung der entsprechenden Fälle anderer Autoren und die Vergleichung derselben mit dem oben skizzierten Befunde.

Brissaud und **Bruandet** (19) beschreiben einen Fall von Anencephalie mit Amyelie. Der Fall betraf einen totgeborenen 7 monatlichen Fötus. welcher 1 Kilo 250 wog und 36 cm lang war. Eine genaue Durchforschung des Inhalts sowohl des Schädels, wie auch des Wirbelkanals erwies völliges Fehlen des Zentralnervensystems. Trotz dieser Agenesie fand man: 1. in der ganzen Höhe des conus terminalis 2 Ependymwände mit fibrillärer Substanz in der Umgebung, an die Neuroglia erinnernd; 2. die Retina zeigte ihre normalen Schichten. Im Gegensatz zu der Agenesie des Zentralorgans. waren die Spinalganglien wohl erhalten. Die Kopfnerven waren vorhanden und zeigten eine fast normale peripherische Ausbreitung. Es entsteht dabei die wichtige Frage nach der Entwicklung der motorischen Hirnnerven. Verff. betonen zwar. daß in den erhaltenen motorischen Nerven (III. IV, VI, VII. XI und XII) die Achsenzylinder nicht mit völliger Sicherheit nachgewiesen worden sind. es sei aber sehr wahrscheinlich, daß in den makroskopisch gut entwickelten motorischen Kopfnerven auch wirkliche motorische Fasern vorhanden waren. In Angesicht der Tatsache, daß das Gehirn völlig fehlte. könnte man das Vorhandensein der motorischen Hirnnerven mit 2 Hypothesen in Einklang bringen: erstens könnte man denken, daß die entsprechenden Neurone zunächst vorhanden waren, so daß auch ihre peripherischen Teile zur Entwicklung kommen konnten; später könnten die Neurone zu Grunde gehen. die peripheren Nerven aber behielten ihre Struktur. Zweitens könnte man eine ganz unabhängige Entwicklung der Neurone (d. h. der zentralen Teile derselben. Ref.) und der peripheren Nerven annehmen. Diese letzteren würden dann von der Schwannschen Scheide abstammen.

Hanke (57) beschreibt das Gehirn eines kongenitalen, bilateralen Anophthalmus. Es handelt sich um ein neugeborenes Kind, an welchem völliger Mangel sichtbarer Augäpfel auffiel. Jede Andeutung der Augenblase fehlte vollständig. Von einem opticus, chiasma, tractus war absolut nichts zu sehen. Das Gehirn bot makroskopisch sonst keinerlei Abnormitäten dar, solche fehlten auch am übrigen Körper und in den inneren Organen. Mikroskopisch zeigte sich folgendes: tractus opticus fehlte vollständig. Das ganglion geniculatum externum war auf ein kaum hanfkorngroßes Gebilde reduziert, es bestand vorwiegend aus gliöser Substanz. Der vordere Vierhügel war in seiner Gestalt nicht verändert. Das Stratum zonale fehlte. Die Augenmuskelkerne intakt. Tractus peduncularis transversus fehlte. Die Rinde des Occipitallappens zeigte in der fissura calcarina ausgesprochene Abweichung von der Norm (deutliche Verminderung des Querschnitts 6,8 : 11,2, wobei sich diese Differenz aus dem Fehlen der IV. Schicht — nach der Einteilung von Leonowa — und einer geringeren Dicke der I., II., III., V. zusammensetzte). In allen Schichten fand man die geringere Größe und Zahl der Zellen. Verf. bespricht die Bedeutung der Befunde im vorderen Vierhügel und meint, daß sein Fall mehr zu Gunsten derjenigen Ansicht spricht. nach welcher das stratum zonale Optikuselemente enthalten soll. Ferner betont Verf. die Tatsache, daß dieser Fall den fundamentalen Satz bestätigt, nämlich, daß bei mangelnder Entwicklung des Sehorgans die IV. Schichte der Calcarinarinde nicht zur Ausbildung kommt.

Ryan (134) berichtet über einen Fall von völliger Anophthalmie, welche er bei dem 2 monatlichen Kind konstatierte. Die Lider, Orbita, mm. palpebrarum waren gut entwickelt. Das Kind lebte 3 Jahre lang und starb an Enterocolitis. Keine Sektion.

Watterston und **Matthew** (159) beschreiben einen Fall von Anencephalie, bei welchem man makroskopisch das gesamte Rückenmark und vom Gehirn nur das verlängerte Mark (20 mm lang) konstatieren konnte. Die mikroskopische Untersuchung ergab gut ausgeprägte Rückenmarksfiguren in sämtlichen Ebenen, normal entwickelte Hinterstränge nebst Verschmälerung der Seitenstränge (besonders im Dorsalmark). Diese letztere durch fehlende Py S bedingt. Außerdem Verdoppelung und Verdreifachung des Zentralkanals dicht oberhalb des Rückenmarks. Ferner fand man im verlängerten Mark sehr zahlreiche erweiterte Blutgefäße und massenhafte Ansammlungen von roten Blutkörpern in der weißen und grauen Substanz.

Pellizzi (119) hat sechs Fälle von Anencephalie mit oder ohne Amyelie und Hemimyelie histologisch studiert. Im Rückenmark hat er zweierlei Mißbildungen hervorgehoben; die ersten waren als Entwicklungsanomalien zu betrachten, die anderen dagegen echten pathologischen Prozessen zuzuschreiben. Am wichtigsten war bei einem Fall von Amyelie und einem von Hemimyelie das Vorkommen der vorderen Rückenmarkswurzeln. ein Befund, dem dieselbe Bedeutung wie der Existenz von motorischen Hirnnerven bei der Anencephalie zukommt. *(E. Lugaro.)*

Macnamara (90) beschreibt das Gehirn eines 22 jährigen mikrocephalischen Idioten. Die ganze Entwicklung des Gehirns zeigte auffallende Störungen im Bau, in der Zahl und der Form der einzelnen Gyri und Sulci. Die Fossa Sylvii war mangelhaft entwickelt, das Sprachzentrum rudimentär gebildet. Seinem anatomischen Bau nach stand das Gehirn etwa auf der Stufe eines Chimpansegehirns. Das Kleinhirn überragte die Occipitallappen um $^3/_4$ Zoll. *(Bendix.)*

Charrin und **Léri** (25) haben bei Neugeborenen, deren Mütter an konstitutionellen Krankheiten litten, häufig Läsionen des Zentralnervensystems

feststellen können; fast stets handelte es sich um Hämorrhagien im Pons, Bulbus und Rückenmark. Diese fanden sich im Zentralkanal, in den intermeningealen Räumen und im Rückenmarke selbst, speziell an der Basis der Vorderhörner. Ihre Entstehung verdanken sie wahrscheinlich toxischen Ursachen, obwohl auch mechanische Einwirkungen (Geburtsakt) dabei eine Rolle spielen können.

Fraglos können derartige Blutungen zur Degeneration schon präformierter Nervengebilde führen und die Entwicklung anderer hemmen, die erst nach der Geburt sich ausbildeten. Auf diese Blutungen könnten unter anderem die Little-Krankheit, die spastische Paraplegie der Kinder und die Springomyelie zurückgeführt werden. *(Bendix.)*

Chiari (26) findet in seinen vier von ihm beobachteten Fällen von Gascystenbildung im Gehirn die Bestätigung der Auffassung, daß diese Gascysten — das sogenannte Schweizerkäsegehirn — nichts anderes sind, als eine kadaveröse Produktion, veranlaßt durch die Wucherung gasbildender Bazillen. Die Eintrittspforte der Bazillen in die Blutbahn war im ersten und dritten seiner Fälle höchstwahrscheinlich im Bereiche der typhösen Erkrankungsherde des Darmes gelegen gewesen, im zweiten Falle konnte dieselbe nicht bestimmt werden, im vierten Falle war es sicher der Uterus gewesen. *(Bendix.)*

Warrington und **Monsarrat** (157) teilen einen Fall interessanter Entwicklungshemmungen mit. Er betraf ein sechs Wochen altes Kind mit Spina bifida lumbalis, die vor oder nach der Geburt rupturiert und dann geheilt war. Hydrocephalus und Paraplegie der unteren Extremitäten. Am Gehirn fand sich: Mangelhafte Entwicklung des Kleinhirns, seiner zu- und fortleitenden Bahnen und Kerne. Ferner der Corpora restiformia, Oliven, Akzessorischen Oliven, äußeren Fibrae arcuatae und Nuclei arcuati; der mittleren Faserstränge des Pedunculus und der transversalen Ponsfasern, der Ponskerne, des vestibulo-cerebellar Traktes; der Pedunculi- und der grauen Kerne des Cerebellum, der roten Kerne und des Tegumentum; anscheinend auch der kortikalen cerebro-pontalen Trakti. Im Rückenmark: Mangelhafte Entwicklung des Rückenmarks im ganzen. Teilung des Rückenmarks in der Höhe des vierten Brustwirbels in zwei gleiche Teile. Erweiterung des Zentralkanals, der sich gleichfalls in zwei Teile teilt. Unregelmäßige Höhlen im Rückenmark. Graue Substanz normal entwickelt mit gut gebildeten Ganglien. Die weiße Substanz ist durch ein neuroglia-ähnliches Gewebe ersetzt. Das ganze Rückenmark ist in ein feines, stark vaskularisiertes Gewebe eingebettet; die Bögen und Spinae des vierten und fünften Lumbalwirbels fehlen, eine Exostose teilt in der Höhe des vierten Brustwirbels den Zentralkanal. *(Bendix.)*

Gehirnhypertrophie und Gehirnatrophie.

Schick (139) veröffentlicht 2 Fälle der Hypertrophia cerebri im Kindesalter. Der 1. Fall betraf ein 7jähriges Mädchen, welches normal geboren wurde, mit 18 Monaten zu gehen begann, leidet an „Fraisen". Pat. benahm sich beim Essen insofern verändert, als sie, ohne Nahrung im Munde zu haben, eine Reihe von Schluckbewegungen machte, dann aß sie wieder ruhig weiter. Die Anfälle nahmen an Zahl und Intensität zu, und es traten schließlich täglich 5—8 Anfälle von einigen Minuten (?) Dauer auf. Während des Krankenhausaufenthaltes epileptische Anfälle. Es kam im weiteren Verlauf dazu, daß Pat. täglich bis 23 Anfälle hatte. Sie war dabei bewußtlos und verfiel in kräftige klonische Zuckungen aller 4 Ex-

tremitäten und der Facialismuskeln. Exitus. Die Sektion ergab ein auffallend schweres Gehirn (1230 g), Pia gespannt, blutreich. Graue Substanz bräunlich violett. Zahlreiche Blutpunkte in der weißen Substanz. Ventrikel mäßig weit, Plexus sehr dunkel. 4. Ventrikel eng. Pons und medulla auffallend blutreich. Thymus reicht bis zur Hirnbasis. Diagnosis: Hypertrophia cerebri accedente compressione eiusdem.

Der 2. Fall betraf einen $2^1/_2$ jährigen Knaben (Zangengeburt). Krampfartige Haltung der oberen Extremitäten an die Brust gedrückt. Im 7. Lebensmonate hohes Fieber, starke Unruhe, 2 Tage lang fortdauernde Harnverhaltung und Krämpfe. Nach 8 Tagen schwand das Fieber, jedoch konnte das Kind seinen Kopf nicht gerade halten. Es traten in den Muskeln des Gesichts und des übrigen Körpers heftige Krämpfe auf. Die Krämpfe dauerten seit dem 7. Monate in unverändertem Maße fort. Status: Das Kind reagiert auf Gesichts- und Gehörseindrücke, fixiert kurz die Gegenstände. Erkennt die Nahrung, trinkt (soweit es die Krämpfe erlauben), ist sehr unruhig, schreit fast unaufhörlich. Alle Muskeln zeigen häufige, hauptsächlich klonische Krampfzustände, ohne typischen Beginn im bestimmten Bezirke. Die Augen und das Gesicht weniger betroffen. Zähneknirschen. Opisthotonus. Mitunter — „arc de cercle". Auf äußere plötzliche Reize — reflektorisch äußerst intensive Krämpfe. Schädel groß (Horizontalumfang 46 cm). PR lebhaft. Bulbi unruhig. Leichter Strabismus konvergens. Tod unter hohem Fieber. Sektion: Das Gehirn wiegt 1150. Ventrikeln mäßig weit. Thymus vollständig persistierend. Diagnose: Hypertrophia cerebri. Verf. bemerkt noch, daß die 9jährige Schwester des Pat. idiotisch ist und an Krämpfen leidet. Verf. sagt: „ich möchte Krankheitsbilder wie die unsrigen, i. e. bald nach der Geburt beginnende, hauptsächlich klonische Krampfzustände diffuser Art ohne bestimmte Lokalisation mit Aufhebung des Bewußtseins und mit Herabsetzung des cerebro-spinalen Druckes, eventuell gänzlich negativem Ausfalle der Lumbalpunktion, als eine Type, als eine Erscheinungsform der Hypertrophie des Gehirns hinstellen".

Buder (21). Bei einem Fall von progressiver Paralyse war infolge von aploplektiformen Anfällen eine dauernde rechtsseitige Hemiplegie zurückgeblieben. Anatomisch fand sich nicht, wie vermutet wurde, eine komplizierende Herderkrankung, sondern eine enorme Gewichtsdifferenz zwischen beiden Hemisphären: die linke war um 152 g leichter als die rechte. Mikroskopisch fand sich eine systematisch absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, die sich durch die innere Kapsel und Brücke bis in den Pyramidenseitenstrang der entgegengesetzten und der PyV der gleichen Seite verfolgen ließ. Ursache dieser absteigenden Degeneration waren Schrumpfung und Atrophie der Ganglienzellen der linken vorderen Zentralwindung. Sicher bewiesen ist die Abhängigkeit der Pyramidenbahndegeneration von Störungen in der Hirnrinde bis jetzt nur in einer kleinen Anzahl von Fällen, in denen sich die Degeneration von den motorischen Rindenzentren kontinuierlich verfolgen läßt bis in den PyS der entgegengesetzten und den PyV der gleichen Seite. Für diejenigen Fälle aber, in denen die Pyramidenbahn-Degeneration von der Brücke oder dem Hirnschenkel an cerebralwärts vollkommen verschwindet, und bei denen der PyV frei ist, ist es wahrscheinlich, daß die Seitenstrangerkrankung im Rückenmark primär ist.

Die Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, welche herdförmige Degenerationen zeigte und keine klinischen Symptome gemacht hatte, ist als sekundäre Degeneration aufzufassen, abhängig von einer sehr starken Atrophie des entgegengesetzten Stirnhirns. Der Faserausfall ließ sich ververfolgen vom linken Stirnhirn durch den vorderen Schenkel der inneren

Kapsel und vom inneren Abschnitt des Hirnschenkelfußes zur Brücke und von hier durch den gekreuzten Bindearm zur rechten Kleinhirnhemisphäre. Endlich fanden sich Atrophie und Degeneration der vorderen Abschnitte des linken Sehhügels; diese Degeneration ist ebenfalls sekundär, bedingt durch die Atrophie des linken Stirnhirns und der linken Zentralwindung. *(Autoreferat.)*

Pellizzi (118a) beschreibt einen Fall von Littlescher Krankheit mit Idiotie und Krampfanfällen, bei welchem die anatomische Untersuchung wahre Mikrogyrie sämtlicher Windungen der Frontal-, Parietal-, Zentral- und Temporalgegenden und unvollkommene Entwicklung der Pyramidenbahnen feststellte. Bei der Erörterung dieses Falles bespricht Verf. eingehend die pathogenetischen und anatomischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Mikrogyrie und Ulegyrie. *(E. Lugaro.)*

van der Kolk (77) fand in einem in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Gehirne links die 2. Frontalwindung vom Sulcus praecentralis eine Strecke nach vorn durch einen Herdprozeß und bedeutende Schrumpfung zerstört, die 3. Frontalwindung ebenfalls, bis auf den untersten Teil; der Herd erstreckte sich nach hinten bis an den Sulcus praecentralis und ging in einen Herd im Lobus parietalis inferior über, der bis an die Vertrikelwand reichte. Die Verbindungsbahnen der normalen Zentralwindungen waren durch diese Herde abgeschnitten. Der linke Seitenventrikel war exzessiv erweitert und infolge von Schrumpfung in der Form verändert, am hinteren Hirn hatte sich eine bedeutende Ausstülpung nach oben gebildet. Das Volumen des Corpus callosum war vermindert. Der Hirnstamm zeigte sekundäre Atrophie einiger Teile an der linken Seite und Ausbreitung des Herdprozesses auf den ersten Teil des Nucleus lentiformis, das Claustrum, die Capsula interna und die Windungen der Insula.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das vordere Segment der Capsula interna gut entwickelt, das hintere dagegen erheblich entartet. Der Nucleus anterior thalami war intakt, der Nucleus medialis s. internus verkleinert, der Nucleus lateralis s. externus beträchtlich atrophisch, er war erheblich verkleinert und erhielt wenige Markfasern. Das mediane Zentrum Luysii zeigte ebenfalls sekundäre Atrophie, wie auch die Lamina medullaris externa und die Zona reticularis. Die Taenia thalami, das Vicq d'Azyrsche Bündel, die Corpora mammalia, der Fornix waren auf beiden Seiten gleich gut entwickelt, ebenso das Ammonshorn, der Gyrus dentatus und hippocampi. Der vorderste Teil des Nucleus lentiformis war in dem Herd aufgegangen. die Ansa lenticularis war in ihrem vordersten Teile, das Corpus Luysii in seinem proximalsten Teile stark sekundär atrophisch. Die Substantia nigra war ebenfalls in ihrem vordersten Teile stark atrophisch, weiter nach hinten war keine Veränderung und auf beiden Seiten kein Unterschied wahrzunehmen. Die Pyramidenbahn war vollständig degeneriert, diese Degeneration war durch das hintere Segment der Capsula interna bis nach unten deutlich zu verfolgen, die intakten Fasern, die zu sehen waren, waren die verbindenden Fasern vom Corpus striatum mit der Regio thalamica und subthalamica. Im linken Pedunculus cerebri hatte die Degeneration dieser Bahn in Verbindung mit der Degeneration der cortico-pontalen Bahn und der Atrophie der Substantia nigra zu einer beträchtlichen Verminderung des Volumens des ganzen Pedunkulus geführt, wie auch zu einer Verminderung des linken Umfangs des Pons, die zum Teil durch die Kreuzung der ponto-cerebellaren Fasern aufgehoben wurde. Nach unten konnte die Entartung der Pyramidenbahn durch die Medulla oblongata bis zur Kreuzungsstelle verfolgt werden, wo nur die normale rechte Pyramidenbahn sich nach unten begab, wobei

ein homolaterales Bündel abgegeben wurde, das deutlich in das linke degenerierte Feld ging. Im unteren Halsmark lag die degenerierte Pyramidenbahn deutlich auf der rechten Seite; dagegen fand sich keine deutliche Degeneration des linken Pyramidenvorderstrangs; möglicherweise handelte es sich um eine totale Kreuzung der degenerierten linken Pyramidenbahn. Das Türksche Bündel war vollkommen intakt, es war auf der kranken Seite als ein isoliertes Bündel wahrzunehmen, das die corticopontale Verbindung des Temporallappens bildete. Im linken Pedunculus cerebri war nicht allein das Türksche Bündel intakt, sondern auch von dem am meisten radial gelegenen Teile waren einige Markfasern vorhanden. *(Walter Berger.)*

Barratt (9) ist bei seinen Untersuchungen über die Gestalt der dilatierten Hirnventrikel bei chronischer Gehirnatrophie zu dem Resultat gelangt, daß: 1. die Zunahme des dritten Ventrikels im Vergleich mit den beiden Seitenventrikeln als gering zu bezeichnen ist. 2. Die Ausdehnung der Höhle des Ventrikels ist fast vollständig von der Dilatation der Seitenventrikel bedingt. Die Dilatation betrifft die vorderen Hörner mehr, als den Rest der Ventrikelhöhle; die Cornua inferiora erweisen sich oft als sehr abgeflacht. 3. Das Aussehen der Ventrikelhöhle bei seniler Atrophie unterschied sich nicht deutlich von dem bei progressiver Paralyse. 4. Die Dilatation ist hauptsächlich bedingt durch den Schwund der weißen Hirnrindensubstanz. *(Bendix.)*

In einer Fortsetzung der vorhergehenden Publikation bediente sich **Barratt** (10) zur Fixierung der Form der dilatierten Ventrikel bei einem Gehirn des Kalium bichromatum und bei den drei anderen einer 10% Formallösung, mittelst Injektion in die Hirnarterien vor Eröffnung des Schädels. Es handelte sich um je einen Fall epileptischer Demenz, seniler Demenz und zwei Fälle von progressiver Paralyse. B. demonstriert an den Gehirnschnitten die Veränderungen, welche hauptsächlich an den vorderen Hörnern der Seitenventrikel hervortreten. *(Bendix.)*

Porencephalie.

Barratt (11) beschreibt folgenden Fall von Porencephalie. Pat. war ohne Schwierigkeit geboren und bis zum 11.—12. Lebensmonat gesund. Epileptische Anfälle, Idiotie, tiefe Sprachstörung (unartikulierte Worte). Asymmetrie des Gesichts. Atrophie der rechten oberen Extremität (linke obere Extremität ungestört). Die unteren Extremitäten atrophisch, in Knieen gebeugt mit talipes valgus. Patient starb im 75. Lebensjahre. Das Gehirn wog 1100 g und zeigte geringe Abflachung der Windungen. Die rechte Hemisphäre breiter als die linke. Links Defekt im Operculum, insula Reilii und in der oberen Temporalwindung. Dieses Gebiet war von der Oberfläche aus mit dem Gewebe der Pia und Arachnoidea bedeckt. Da aber dieses Gewebe viel Flüssigkeit enthielt, so war von der Oberfläche aus keine Vertiefung im Gehirn merkbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigte links fast völligen Schwund der insula Reilii, Verkleinerung des Claustrum und caps. externa, geringe Atrophie des Thalamus. Die nuclei caudati und lenticulares waren beiderseits gleich. Die linke mittlere Cerebralarterie war links schmäler als rechts. Im Rückenmark fand man Verschmälerung der rechten Hälfte (Atrophie der rechten Seitenstränge besonders im Cervikal- und Dorsalmark, leichter im Lumbalmark; im Sakralmark normal). Dasselbe betrifft den linken Vorderstrang. Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen im rechten unteren Halsmark. Im Kleinhirn

keine Veränderungen. Asymmetrie der Varolsbrücke und der med. obl. zu Ungunsten der linken Hälfte (Atrophie der linken Pyramidenbahnen). Die Schleife, das Tegmentum, die fascic. longit. post. u. a. auf beiden Seiten gleich.

Hirngeschwülste.

Howard (63) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit der Aktinomykose des Zentralnervensystems und bespricht 1. die primäre Aktinomykose des Zentralnervensystems. Hierbei beschreibt Verf. folgenden eigenen Fall: Der 52jährige Patient wurde am 21. April in einem stuporösen Zustande gefunden. Nach einiger Zeit klagte er über Schmerzen im rechten Auge. Die Conjunktiva des rechten Auges gerötet, die Pupille erweitert. — Keine Lähmung der Extremitäten. Am nächsten Tage antwortet mit Mühe, rechte Pupille erweitert und reaktionslos, Puls 64. PR gesteigert. Links Babinski. Linksseitige Hemiparese, unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. In der Nacht vom 22. auf 23. April komatöser Zustand. Operation im Gebiete der rechten motorischen Sphäre. Kein Abszeß, keine Hämorrhagie. Tod. 15 mm unterhalb der Trepanationsöffnung in der Mitte der oberen temporo-sphenoidalen Windung, Fluktuation des Gehirns dicht unterhalb der Hirnoberfläche. In dieser Stelle zeigte sich durch einen Riß graulich grüner, dicker, übel riechender Eiter (Abszeß von Walnußgröße). Die mikroskopische Untersuchung ergab Aktinomykosis. Verf. betont, daß es insgesamt mit seiner Beobachtung, 5 Fälle von primärer Hirnaktinomykose gibt.

2. Berichtet Verf. über die in der Literatur bekannten Fälle von sekundärer Aktinomykose des Zentralnervensystems und schließt mit der Klassifikation dieser Erkrankung.

Roncali (128) bespricht die fibröse Umwandlung der Hirntuberkulome und der Veränderungen, welche in der Hinrinde durch die Geschwülste verursacht werden. Verf. beschreibt einen Fall von Jacksonscher Epilepsie, bei welchem man bei der Operation einen taubeneigroßen Tuberkel im Parietallappen fand. Tod nach 2 Monaten. Die Sektion zeigte Lungentuberkulose, tuberculum solitare des rechten Occipitallappens, Erweichung des letzteren, ferner Tuberkelmassen am falx cerebri und gyrus corporis callosi. Lepto- und Pachymeningitis. Verf. fand bei mikroskopischer Untersuchung fibröse Umwandlung der Hirntuberkel (analog der Tuberkulose anderer Organe), indem sich eine allmähliche Transformation der Leukocyten in Bindegewebeszellen feststellen ließ. Was die Läsion der Hirnrinde selbst betrifft, so bestanden dieselben in Schwund der radiären und der Tangentialfasern in beiden Occipitallappen, in der rechten Rolandoschen Zone und Verminderung dieser Fasern in der linken Rolandoschen Zone und in den beiden Frontallappen. Ferner waren die Assoziationsfasern und die U-Fasern stark alteriert und zwar in den Occipital- und Parietallappen und wenig in den Frontallappen. Ferner Schwund der Pyramidenzellen.

Siefert (145) gibt in seiner Arbeit eine ausführliche Beschreibung von 4 Fällen multipler Carcinomatose des Zentralnervensystems. Er hebt hervor, daß es sich in allen Fällen um eine Dissemination von Carcinomknoten im Gehirn, Invasion der Pia auf dem Wege der Propagation bis zur Peripherie der Rinde, rasche Ausbreitung innerhalb der pericerebralen und perispinalen Räume handelt, wobei man — allerdings nicht konstant — sekundäres Übergreifen der meningealen Infiltration auf Gehirn, Rückenmark und extraspinale Wurzelanteile konstatieren konnte. Ferner betont Verf., daß die meningeale Tumorbildung sich aus 2 Komponenten zusammensetzt: 1. aus einem kontinuierlichen Flächentumor und 2. aus einer durch Keim-

absprengung aus dieser hervorgehenden Kolonienbildung. Es werden dann auf Grund eigener Beobachtung und der Fälle anderer Forscher folgende Kapitel besprochen: Herkunft des Méninxcarcinoms, seine Häufigkeit, Befund im Rückenmark und in peripheren Nerven bei der Carcinose, spinale Erscheinungen ohne anatom. Befund, anatomische Veränderungen der peripheren Nerven, des Rückenmarks und der spinalen Meningen mit und ohne klinischen Befund (kommt es im Verlauf eines Carcinoms zu schwereren Erscheinungen seitens der peripheren Nerven und des Rückenmarks und kann das Bestehen eines Wirbelcarcinoms ausgeschlossen werden, so ist das Vorhandensein eines zentralen carcinomatösen Prozesses zum wenigsten wahrscheinlich und der Tod ist in kurzer Frist zu befürchten; Fehlen spinaler Erscheinungen spricht nicht unbedingt gegen das Bestehen meningealer Infiltration); Carcinom und Psychosen (es erscheint die große Bedeutung auf der Basis des Carcinoms sich entwickelnder Geisteskrankheiten mit den Erscheinungen halluzinatorischer Verwirrtheit oder schwereren intellektuellen Zerfalls für die Diagnose zentraler Tumorbildung sicher gestellt); sonstige Hirnsymptome bei Carcinose.

Bei der Beobachtung von **Lugaro** (88a), welche einen Fall von bilateralem Gliom des Centrum semiovale betrifft, boten die beiden Geschwülste einen ganz verschiedenen Bau. Rechts waren die Gliafasern sehr reich und bildeten besonders um die kleinsten Gefäße und Kapillaren eine dicke Hülle, welche sehr oft in Degeneration verfallen war. Die Gliakerne lagen zerstreut zwischen den Gliafasern und waren größer und zahlreicher, wo die Fasern spärlicher und feiner waren. Echte Astrocyten waren sehr selten; die meisten Gliazellen boten einen rundlichen Zellkörper, dessen Protoplasma durch das Chromogen gelb gefärbt war; der Kern lag immer exzentrisch; die Gliafasern hatten keine bestimmte Orientierung zu den Zellen. Links waren die Gliafasern nicht zahlreich; dagegen war eine Unmenge von Riesenzellen zu beobachten, deren Kerne in Zahl und Gestalt die mannigfaltigsten Verschiedenheiten boten; man konnte sehr große Riesenzellen mit wenigen, riesigen und polymorphen Kernen und andere mit Hunderten von kleinen und kleinsten, fast staubförmigen Kernen beobachten; andere endlich mit den verschiedensten Mischungen von kleinen und großen Kernen. Zwischen diesen riesigen Zellen und den normalen Gliazellen waren alle Übergänge zu beobachten. *(E. Lugaro.)*

Righetti (127a) illustriert zwei Fälle von Gehirngliomen, von denen der eine in mehrfacher Hinsicht interessant ist, d. h. zuerst klinisch, da er ein schönes Beispiel von pathologischem Schlafe darbietet, und zweitens anatomisch, sowohl betreffs des feineren Baues der Geschwulst, als durch ihre ungewöhnliche Verbreitungsart. Der betreffende Patient, ein 12jähriger Knabe, hatte, als er unter Beobachtung kam, schon seit mehr als zwei Jahren eine rechte Hemiparese und seit einem Jahre eine totale Amaurose (keine Stauungspapille!). In letzter Zeit war dazu eine fortschreitende beiderseitige Schwerhörigkeit getreten. Manchmal Erbrechen, kein starker Kopfschmerz. Psychisch eine mäßige Intelligenzschwächung und eine fortschreitende Somnolenz, welche zuletzt in einen wahren kontinuierlichen tiefen Schlaf überging und während der ganzen Beobachtungszeit (fünf Wochen) den anderen Symptomen gegenüber in den Vordergrund trat. Der Tumor, ein hartes, faserreiches Gliom, hatte die beiden Sehnerven, das Chiasma, die beiden Tractus optici und die beiden äußeren Kniehöcker infiltriert; dazu das Tuber cinereum, die Hypophysis und links die Regio subthalamica und den Sehhügel, den basalen Teil des Linsenkerns und des Claustrums, den Mandelkern und schließlich das tiefe Mark des Temporo-

parietallappens. In den frontalen Ebenen durch die vordere Hälfte des äußeren Kniehöckers links hatte die Geschwulst ihren größten Umfang erreicht, und daselbst hatten ihre eigenen Bestandteile mehrfache Veränderungen erlitten, unter denen eine kolossale Anschwellung der Gliafasern hauptsächlich zu bemerken war. Innerhalb der Geschwulst hatten sich zwei große Cysten gebildet, eine mediale, welche den ganzen linken Sehhügel in schiefer Richtung von vorn lateral nach hinten medial durchlief und bis zu dem hinteren Vierhügelpaar reichte, und eine laterale, welche das ganze Gebiet unter der linken Insel einnahm und mit ihrem hinteren Ende sich in das tiefe Mark des Parietallappens erstreckte. Beide Cysten waren von einer derberen Wand begrenzt, welche aus einem dichten Gliafilz und einem inneren teils nekrotisierten Epithelbelag bestand; wahrscheinlich waren sie nicht durch Zerstörung und Resorption der Gehirnsubstanz, sondern durch die Ansammlung der aus dem Epithel ausgeschiedenen Flüssigkeit entstanden. Die Fasermassen und Kerne um die Cysten waren nur komprimiert worden, und obwohl sie manche Verschiebungen und Atrophien erlitten hatten, waren sie doch immer erkennbar. Einige Fasersysteme und Kerngruppen waren jedoch direkt zerstört worden oder sekundär degeneriert. So war in den primären optischen Bahnen nicht eine einzige Nervenfaser mehr zu finden. Die Ursache der außerordentlichen Volumzunahme der Sehnerven und des Chiasma war eine Hyperplasie des Neurogliafilzes, welches seine normale Anordnung beibehalten hatte; daher hatte hier die Geschwulst mehr den Charakter einer einfachen Gliose als den eines wahren Glioms. Von den infolge der Zerstörung ihrer Ursprungskerne sekundär degenerierten Fasersystemen ist besonders die Ausstrahlung des rechten äußeren Kniehöckers in Betracht zu ziehen. Da auf dieser Seite die Gliainfiltration des Tractus opticus vom Chiasma aus die Grenzen des äußeren Kniehöckers nicht überschritten hatte, so waren die innerhalb des sagittalen Markes im Temporooccipitallappen degenerierten Fasern ausschließlich mit einer Zerstörung der Zellen im rechten äußeren Kniehöcker in Verbindung zu bringen. Verf. hat so festgestellt, daß die aus diesen Zellen entspringenden Fasern sich zuerst in ein Bündel ansammeln, welches lateral dem äußeren Kniehöcker anliegt, sodaß wenigstens ein Teil derselben etwas frontalwärts verläuft und dann in die äußere Schicht des sagittalen Markes einstrahlt, und immer in dieser Schicht occipitalwärts verlaufend in die Rinde der medialen occipitalen Windungen, hauptsächlich im Cuneus, endigt. Die äußere Schicht des Sagittalmarkes ist also nicht vorwiegend aus Assoziationsfasern gebildet, sondern enthält auch viele Projektionsfasern. Nicht alle diese Fasern zwar entspringen aus den Zellen des äußeren Kniehöckers; wahrscheinlich sind ein Teil derselben Rindenfasern, welche sich um diese Zellen mit ihren Endverästelungen aussplittern. Betreffs anderer Angaben in klinischer und anatomischer Hinsicht sei auf das Original verwiesen.

(E. Lugaro.)

Scaffidi (136a) gibt die Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse dreier Netzhautgliome wieder und kommt bezüglich der Frage nach dem Ursprung und der Entwicklung der Netzhautgliome zu folgenden Schlüssen: 1. Weder die Befunde Wintersteiners, noch die Greeffs, noch die Axenfelds und Steinhaus' sind genügend, um die epitheliale Abkunft des sogenannten Netzhautglioms zu begründen. 2. Diese Neubildung ist ihrem Bau und Entwicklungsgange nach den Tumoren mesodermaler Abkunft beizurechnen. 3. Man könnte ihr den Namen Mesoglioma beilegen, dieser Benennung den Sinn einer Abstammung des Tumors von der mesodermalen Glia, der Mesoglia, gebend. 4. Die Gliosen des

Zentralnervensystems haben vielleicht ein Äquivalent in einigen Formen der nicht spezifischen Retinitis proliferans. *(Bendix.)*

Ruschhaupt (133) hatte bei der Sektion eines 24jährigen, an Phtisis gestorbenen Mannes den äußerst seltenen Befund eines haarhaltigen intrakraniellen Tumors. Bei Lebzeiten hatte jedes auf Tumor cerebri verdächtige Symptom gefehlt.

Der Befund war folgender: Es war in der Hinterhauptgegend ein Fibrom der Galea vorhanden; von diesem geht ein Fortsatz zu einer Verdickung der Dura, und zwar durchsetzt er auf seinem Wege die Squama ossis occipitalis mittels eines glattwandigen Kanales. An der Verdickung der Dura sind die weichen Hirnhäute adhärent, zugleich geht von dieser Stelle aus nach innen ein aus Fettgewebe bestehender und offenbar epitheliale Elemente enthaltender Fortsatz. Am Kleinhirn findet sich zwischen Vermis und hinteren oberen linken Kleinhirnteil — Declive und Lobus lunatus posterior — und in letzteren eindringend eine Cyste, die von Epithel ausgekleidet ist, an einer Stelle typische Talgdrüsen aufweist und im Inneren Haare und Detritus enthält, gehirnwärts eine fibröse, von der Pia-Arachnoidea zum größten Teil stammende Kapsel zeigt, der sich eine zweite, aus Gliagewebe gebaute anschließt. R. nimmt an, daß es sich in dem Fall um einen von dem Hauptblatte gelösten Keim und dessen Entwicklung handelt. *(Bendix.)*

Muthmann und **Sauerbeck** (106) teilen einen Fall von Gliom des IV. Ventrikels mit, der für die Beantwortung der Frage nach dem Verhältnis des histologischen Typus der Geschwulst zu dem ihres Mutterbodens wertvoll ist. Es handelte sich um einen 22jährigen jungen Mann, der seit seinem 8.—10. Jahre an Kopfschmerzen litt und im 20. Jahre eine Verletzung des Hinterkopfes davontrug ohne nachfolgende Beschwerden. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Schwindelgefühl beim Turnen, darauf Kopfweh, Brechreiz und Erbrechen, bisweilen Bewußtlosigkeit. Schmerzen über dem linken Auge und in der Mitte des Occiput. Abnahme der Sehschärfe, Taubheit auf dem linken Ohre. Leichte Parese des rechten Facialis.

Befund: Tumor, der den IV. Ventrikel ganz ausfüllte, scheinbar frei in ihm lag. Der Tumor setzte sich aus vier verschiedenen Gewebsbestandteilen zusammen, nämlich aus hohem zylindrischen Epithel, aus zellreichem, sarkomähnlichem Gewebe, einem feinen, fast zelllosen Faserwerk und endlich Gefäßen. — Die verschiedenen Komponenten des Tumors sind nicht unabhängig von einander, sondern zeigen ganz bestimmte, enge, gegenseitige Beziehungen, die im ganzen immer mehr oder weniger dieselben bleiben. — Die Eigentümlichkeit des Tumors, welcher von den Autoren einer eingehenden Betrachtung gewürdigt wird, besteht zunächst darin, daß sich das Gliagewebe auf einer gleichmäßig niedrigen Entwicklungsstufe erhält, und zwar entsprechend derjenigen, die die Gliaelemente im embryonalen Nervensystem von Säugern vorübergehend, in niederen Klassen der Wirbeltiere sogar dauernd, wenigstens stellenweise, beibehalten. Der Tumor bildet also ein Bindeglied zwischen den rein epithelialen Geschwülsten des Nervensystems einerseits, und den hochdifferenzierten Repräsentanten, die man mit Lenhossék, als „Astrome“ bezeichnen kann, andrerseits. Die zweite Besonderheit des Tumors bildet sein Ausgangspunkt, indem derselbe auf einem der Gebiete liegt, wo das Nervenrohr in seiner Ausbildung die Mitte hält zwischen den epithelialen Teilen, die wir dauernd da finden, wo die Wandung durch die Gefäßplexus ins Innere vorgestülpt wird, und denjenigen Teilen, die die Hauptmasse des Zentralnervensystems ausmachen. *(Bendix.)*

Linck (87) fand bei der Sektion eines 44 jährigen Arbeiters, der eine komplizierte Fraktur des linken Unterschenkels erlitten hatte, am Boden des IV. Ventrikels einen etwa erbsgroßen gestielten Tumor, dessen mikroskopische Untersuchung ein ependymäres Gliom ergab. L. weist darauf hin, daß auch im Ependym aus Stützsubstanz und Epithel bestehende Geschwülste vorkommen, die ebenso wie die in gleicher Weise zusammengesetzten Gewächse der Schleimhäute einem chronischen Reizzustande oder einem Trauma ihr Dasein verdanken. Ferner bildet der beschriebene Tumor im Verein mit dem Befunde von Ependymitis granularis einen sicheren Beweis dafür, wie wichtig histomechanische Gleichgewichtsstörungen für das Zustandekommen von Zellwucherungen und Neubildungen sind. Weiterhin erscheint die Annahme berechtigt, daß die Ependymepithelien ihre während der Ontogenese vorhandene Fähigkeit, faserige Neuroglia und runde Gliazellen zu bilden, bewahren und unter besonderen Umständen auch im postembryonalen Leben zu entfalten imstande sind. Das Vorkommen richtiger Drüsenelemente in dem papillären Neoplasma und bei der Ependymitis granularis zeigt endlich, daß derartige Befunde nicht ohne weiteres im Sinne einer embryonalen Anlage oder Entstehung der gliösen Neubildung verwertet werden dürfen. *(Bendix.)*

Veränderungen der Dura mater beim Druck.

Fuchs (45) gibt in seiner 121 Seiten umfassenden Arbeit sehr ausführliche Schilderung der Alterationen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis. Zum Zweck der Untersuchung der Dura mater cerebralis wurden 14 Fälle von Hirntumor und 6 Hydrocephali untersucht. Aus der genauen Schilderung, der auch klare, anschauliche Bilder beigefügt sind, können wir nur das Resumé hervorheben. Verf. sagt nun in bezug auf die Dura cerebralis folgendes: Beim Vergleich zwischen den Tumoren und den hydrocephalischen Duren läßt sich feststellen, daß in jedem Fall, in dem die Dura durch längere Zeit pathologischem Druck ausgesetzt war, wobei derselbe durch allgemeine Stase im Schädelinnern die ganze Dura betreffen kann, oder, bei partieller Stase, auf einen Teil derselben beschränkt sein kann, die Dura degenerative Veränderungen aufweist, unter denen die größte Rolle die hyaline Degeneration spielt; daß ferner eine Verringerung der durchbluteten Stellen in der Dura bei Druck zustande kommt, und daß endlich derartige Duren an mehr oder minder ausgebreiteten Verkalkungen leiden. Entsprechend diesen Ausführungen ist es klar, daß bei Hydrocephalen sowohl als bei Tumoren die degenerativen Veränderungen dann am stärksten sein werden, wenn die Stase im Schädelinnern eine allgemeine gewesen ist. Jedenfalls läßt sich konstatieren, daß bei nach kürzerer Frist vorübergehender Stase jede degenerative Veränderung der Dura auch fehlen kann.

Um die Dura spinalis darzustellen, untersuchte Verf. 11 Fälle von ganz verschiedenen Krankheiten (Encephalomalacie, Cirrhosis hepatis, Meningitis, Myelitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Syringomyelie u. a.). Verf. kommt nun zu folgenden Schlußfolgerungen: Zunächst wäre festzustellen, daß die Struktur der Dura mater spinalis in den von ihm untersuchten Höhen eine ziemlich übereinstimmende ist. Es genügt daher die ausführliche Besprechung einer solchen Höhe, um wenigstens einen Einblick in die histologische Struktur derselben zu gewinnen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnten wir eine innere und äußere Längsschichte und eine mittlere retikuläre Schichte unterscheiden. Diese Schichten werden von einem Binde-

gewebe gebildet, dessen Straffheit in den einzelnen Fällen wechselt und ziemlich kernarm erscheint. Auch die längsgetroffenen Schichten zeigen eine Abweichung von der rein horizontalen Richtung nach oben oder unten ziemlich häufig.

Die Kerne des Bindegewebes sind oval, zeigen ein deutliches Kerngerüst und unterscheiden sich überhaupt kaum vom übrigen Bindegewebe, wo es in dichteren Lagen auftritt.

In dieses Bindegewebe eingelagert finden sich auch andere Gewebselemente, besondere z. B. stellenweise vereinzelte langkernige Faserbündel. Eine dickere Lage derselben hat das Gewebe kaum an irgend einer Stelle aufzuweisen. Die Dura trägt sowohl außen als innen ein bald mehr oder weniger deutlich sichtbares Epithel, das ein einfaches Plattenepithel zu sein scheint. Entsprechend dem Austritt der Spinalnervenwurzel zeigt sich das Gewebe gewöhnlich durch eingelagerte, anscheinend ringförmig angeordnete Bündel in seiner Gleichmäßigkeit unterbrochen.

Außerdem sieht man, daß das Duralgewebe sich als Scheide der Spinalnerven noch längs dieser ziemlich weit peripherwärts verfolgen läßt.

Bemerkenswert ist, daß sich an einzelnen Stellen ganz deutlich Einsenkungen finden, welche von innen her ins Duralgewebe gehen, und diese Einsenkungen erscheinen angefüllt von zottenähnlichen Bildungen, deren Zusammenhang mit der Arachnoidea aber nirgends so deutlich ist, wie dies am Großhirn der Fall ist. Allerdings sei hinzugefügt, daß fast an allen Präparaten die Arachnoidea, deren innige Beziehungen zur Dura ja von vornherein nicht bekannt waren, durch das nicht auf Erhaltung der Leptomeninx bedachte Abpräparieren der Dura, ziemlich stark zerrissen war. Jedenfalls lassen sich doch an einer Reihe von Präparaten epitheliale, mit wenig Bindegewebe erfüllte Balken sehen, welche bis gegen die Arachnoidea hin verfolgt werden können, und die histologisch so ziemlich mit dem Stiel der vorbeschriebenen zottenförmigen Gebilde übereinstimmen. Zu bemerken wäre, daß der Epithelüberzug dieser zottenartigen Vorstülpungen, die in sehr wechselnder Zahl vorhanden sind, meist undeutlich ist. Es läßt sich, da die Gefäßverhältnisse dieser Gebilde vollkommen undeutlich sind, nicht mit Sicherheit eine Homologisierung dieser Rückenmarkszotten mit den Zotten am Großhirn durchführen, doch darf konstatiert werden, daß die Ähnlichkeit in histologischer und auch in topographischer Beziehung zwischen beiden Gebilden eine sehr große ist. Doch verdient ein Umstand dabei besondere Erwähnung. Man weiß, daß an der Austrittsstelle der Spinalnervenwurzel nicht nur die Dura sich auf diese umschlägt, sondern daß auch von der Arachnoidea ziemlich viel mit durch diese Öffnung hinauszieht. Außerdem trägt der Nerv bei seinem Durchtritt auch eine bindegewebige innerste piale Hülle. Es erscheint somit der Nerv an seiner Durchtrittsstelle dreifach eingescheidet. Nur ist die Arachnoidalscheide des Nerven dann eine ziemliche Strecke weiter hinaus zu verfolgen als die Duralscheide. Ja an einzelnen Schnitten sieht man sogar, daß sich die Arachnoidea um das Ende der Duralscheide manschettenförmig umschlägt und einige zottenartige Gebilde auch noch außerhalb der Dura zu produzieren scheint. Diese Erscheinung, daß man an mehreren Schnitten auf beiden Seiten der Dura „Arachnoidalzotten" finden kann, macht die Bestimmung der Außen- und Innenseite des Präparates oft schwierig. Erst das Auffinden des epiduralen Gewebes läßt in solchen Fällen die Außenseite des Präparates mit Sicherheit bestimmen. Dieses epidurale Gewebe umgibt die Nervenaustrittsstelle mehr oder weniger dicht und enthält außer einem ziemlich gut entwickelten Bindegewebe haupt-

sächlich Fettgewebe dicht gedrängt angelegt, wobei zu bemerken ist, daß dieses Fettgewebe sich peripherwärts bezüglich der Dicke der Lagerung noch zu verstärken scheint. Zu erwähnen wäre in diesem Gewebe das Vorkommen von Blutungen, die ähnlich konfiguriert sind, wie die Blutungen in der cerebralen Dura. Die Septen des Fettgewebes enthalten größere Gefäße in ziemlich bedeutender Menge. Diese Gefäße treten zum Teil in die Dura spinalis ein. Der größere Teil der Gefäße scheint aber in die Dura von Innen her zu gelangen, wenigstens finden sich in den inneren Schichten der Dura spinalis stets die gröber kalibrierten Gefäße. Dagegen ist der Außenteil der spinalen Dura meist in ziemlich großer Ausdehnung von Lymphräumen durchsetzt.

Alle Schichten der Dura, besonders aber die inneren, und diese wieder am stärksten in der Nähe des Spinalnervenaustrittes, zeigen eine ziemlich bedeutende Zahl markhaltiger Nerven. Unter den kleineren Gefäßen finden sich manche verkalkte. Es ist dabei zu bemerken, daß man nicht selten Gefäßschlingen in der Umgebung des Spinalnervenaustrittes findet; hier sieht man auch an einzelnen Präparaten eine reihenweise Anordnung zweifelloser Corpora arenacea in der Nervenscheide. Ein Zusammenfließen mehrerer Corpora arenacea zu Mantelformen konnten wir in der Dura mater spinalis nicht beobachten.

Jedenfalls ergibt sich aus den angeführten Daten, daß die Dura mater spinalis wenig Übereinstimmung im Bau mit der Dura mater cerebralis zeigt, was nicht befremden wird, wenn man bedenkt, daß die Dura spinalis nur dem inneren Anteile der Dura cerebralis entspricht. Allerdings wäre dabei noch ein Umstand in Betracht zu ziehen, auf den wir bis jetzt noch nicht hingewiesen haben: es scheint in der Dura mater cerebralis nach unseren Befunden ein eigentümliches Verhältnis zwischen elastischen Fasern und dem langkernigen Gewebe zu bestehen, in dem Sinne, daß die Partien mit mächtig entwickelter langkerniger Schichte eine sehr schwach entwickelte elastische Faserung besitzen, und daß anderseits die an langkernigem Gewebe armen Duren eine ziemlich dichte Anordnung ihrer reichlich vorhandenen elastischen Elemente erkennen lassen. In der Dura mater spinalis finden wir konstant dichte Massen von retikulär angeordneten elastischen Fasern, welche, wenn wir uns trotz der Verschiedenheit der beiden Durateile einen Analogieschluß erlauben wollen, einen Anhaltspunkt für die geringe Entwicklung des langkernigen Gewebes in der Dura mater spinalis geben.

Der Fall von **Tchige** (152a) betrifft einen 14jährigen Knaben, der mehrere Schläge mit einem harten Stock über den Rücken bekommen hatte und 2 Tage darauf infolge dieser Mißhandlung gestorben war. Obwohl bei der Autopsie Spuren einer Verletzung sowohl oberflächlich an der Haut als auch an den Wirbeln nicht konstatiert werden konnten, wurde im oberen Rückenmarksteil eine spinale traumatische Meningitis gefunden.

(Jacobsohn.)

Milner (104) hat seine Untersuchungen über Pigmentbildung und Organisation in extraduralen Hämatomen an einem 57jährigen Potator angestellt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Ursache aller chemischen Umsetzungen der Farbstoffe das umgebende Gewebe ist. — Das Hämoglobin wird entweder noch in den roten Blutkörperchen umgesetzt oder, nachdem es gelöst aus ihnen ausgetreten ist. Die eingewanderten Leukocyten haben wenig Einfluß auf die Pigmentbildung. Die epithelioiden Zellen dagegen verwandeln rascher alles Pigment, einerlei ob es gelöst oder ungelöst ist. Auch in den fixen Zellen der Dura spielen sich an aufgenommenen Pigment-

lösungen dieselben chemischen und physikalischen Vorgänge ab. — Hämatin verschwindet rasch wieder aus den Zellen, teilweise durch Lösung und Aufnahme ins Blut. Hämosiderin II ist dauerhafter. *(Bendix.)*

Erweichungs- und sklerotische Herde im Gehirn.

Löwy (88) berichtet über einen Fall von dauernder Muskelrigidität beider Körperseiten im Anschluß an vorübergehende Hemiplegien. Der Fall betraf eine 45 jährige Arbeiterin, welche von Kindheit an epileptisch war und an einem Herzfehler litt. Im Januar 1901 Hemiparesis sinistra. Am 25. August 1901 erneute Hemiplegia sin. Beiderseitige Muskelsteifigkeit. Am 18. Oktober 1901 vorübergehende Hemiplegia dextra, wobei anfangs nur Lähmung, und zwar eine schlaffe, vorhanden war. Nach 2 Tagen schwand die Lähmung. Die Muskelsteifigkeit fehlte ganz im Beginn der Hemiplegie, sie trat aber schon während des Rückgangs der Lähmung und zwar schon $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Lähmungseintritt auf beiden Körperseiten in erhöhtem Grade wieder auf, um allmählich im Verlaufe von 2 Monaten etwas zurückzugehen. Am 15. November Parese des r. unteren Facialis mit Neuaufflackern der beiderseitigen Muskelstarre. Nach 2 Tagen Tod. Die Sektion ergab symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des nucl. caudatus und im äußeren Gliede des Linsenkerns. Verf. bespricht genau die klinischen Erscheinungen dieses Falles und kommt zu folgendem Wahrscheinlichkeitsschluß: „Das rasche Vorübergehen der Hemiplegien weist auf die corpus striatumherde mit Ausschluß einer dauernden Läsion der Pyramidenbahn als Ursache der Hemiplegien hin. Die Muskelstarre trat in direktem Anschluß an die Hemiplegien auf; sie kann mit Wahrscheinlichkeit als direkte Folge der Streifenhügelherde aufgefaßt werden. Ferner können Herde im Streifenhügel schon einer Hemisphäre Muskelstarre beider Körperseiten liefern und somit ein Krankheitsbild ganz analog der paralysis agitans sine agitatione erzeugen. Das Auftreten gleicher Herde in der anderen Hemisphäre kann zu einem Neuaufflammen der Muskelstarre für beide Körperseiten führen". Verf. fügt der Arbeit einen kurzen Anhang bei, in welchem er die Entstehungsweise der Muskelrigidität bespricht.

Marie et Guillain (99) berichten über den seltenen mikroskopischen Befund von einer Erweichung der substantia nigra Sömmeringii des linken pedunculus cerebri. Nur sehr wenig war dabei die Kapsel des roten Kerns betroffen. Der pes pedunculi war dabei verschont (mit Ausnahme einiger tiefer Pyramidenfasern). Verfasser betonen speziell „Atrophie und degenerative Blässe sämtlicher absteigender Bündel der linken Pyramidenbahn" und werfen die Frage auf, ob einige Fasern der Pyramidenbahn vielleicht von den Zellen der substantia Sömmeringii abstammen.

Marchand (94) beobachtete folgenden Fall von symmetrischer Sklerose der Occipitallappen. Die 41 jährige Frau entwickelte sich sehr langsam. Im 18. Lebensjahre epileptische Krämpfe, und nachher änderte sie sich geistig (erregt, drohte zu töten). Häufige epileptische Anfälle, Erschwerung der Sprache, 5 Jahre vor dem Tode traten außerdem Sehstörungen auf (allmählich fortschreitende Sehschwäche), so daß schließlich die Pat. vor dem Tode ganz blind wurde. Zunächst verschwanden die rechten Gesichtsfelder. Die linksseitige Hemianopsie entwickelte sich viel langsamer. Schließlich konnte Pat. nur mit der Makula sehen. Dabei blieben — sogar vor dem Tode — die Sensibilität, das Gehör, Geschmack und Geruch erhalten; die Augenbewegungen waren frei, die Motilität ungestört. PR normal. Pat. verstand alles. Das

Sprechen erschwert (stottert, sucht Worte, spricht dieselben stoßweise aus). Die Sektion ergab symmetrische Sklerose beider Occipitallappen. In diesen Lappen war die Pia verdickt und gefäßreich. Die Windungen in diesem Gebiete verkleinert, atrophisch. Die innere Wand der Hinterhörner der Seitenventrikel war sehr verdünnt und bestand aus sklerosiertem Gewebe, welches zahlreiche Erweichungsherde enthielt. Im Gebiete des lob. lingualis, fiss. calcarina und Praecuneus schwanden die Myelinfasern vollständig. Verdickung der pia mater und Entzündung, welche auf die Hirnrinde übergeht. Auch die äußere Wand der Hinterhörner war sklerosiert. Hinterer Teil des Pulvinar enthält eine deutliche Degenerationszone. Corpora geniculata, n. n. optici und Retina zeigen keine Veränderungen. Medulla oblongata normal. Verf. betont das Erhaltensein des zentralen Sehens trotz der sehr verbreiteten Veränderungen der Occipitallappen. Diese Tatsache meint Verf. durch das Erhaltensein einiger Fasern in der radiären Sehstrahlung zu erklären. Es wird ferner der völlige Schwund des „sens topographique“ in Einklang mit der oben geschilderten Läsion gesetzt. Bei symmetrischer Läsion des Occipitallappens und bei erhaltenem zentralen Sehen kann der Anblick eines Objektes die Benennung des letzteren erwecken, dagegen können die visuellen und taktilen Vorstellungen nicht mehr geordnet entstehen, denn die Occipitallappen haben für immer ihre Verbindungen mit anderen Hirnlappen und speziell mit den Rolandschen Windungen verloren.

Bei einem 10 jährigen Kinde, das an Erbrechen, Cephalalgie, epileptiformen Anfällen, Stauungspapille, Nackenstarre, spastischer Parese nebst Kernigschem und Babinskischem Zeichen und Gesichtshalluzinationen gelitten hatte, entdeckte **Francioni** (44) bei der Obduktion Sklerose der Occipitallappen und Lungentuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung der Rinde und des Stabkranzes der Occipitallappen ergab bei gesunden Blutgefäßen ein dichtes Gliafasernetz um die Meningealarterien mit spärlichen Kernen und absolutem Fehlen von Gliazellen, die nur in den tieferen Schichten zahlreicher erschienen. Das beweist, daß sich die Sklerose von der Umgebung der Kortikalgefäße nach der weißen Substanz ausgedehnt hatte. Im Rückenmark war die primäre Degeneration des Helwegschen Bündels, der Pyramidenstränge und weiterer Abschnitte der Seiten- und Vorderstränge in pseudosystematischer Verteilung zu beobachten. Verfasser bringt die beschriebene Sklerose mit einer vorhergegangenen Meningoencephalitis in Verbindung, die sich unter der sowohl toxischen als entzündlichen Wirkung des Tuberkelgiftes entwickelt hatte. *(E. Lugaro.)*

Marie et Guillain (100) beschreiben eigentümliche Veränderungen der Oliven, welche von Verff. als primäre angesehen werden. Es handelt sich um einen Fall von gewöhnlicher Hemiplegie, in welchem man in der oberen Olivenregion deutliche Hypertrophie der r. Olive mit völliger Demyelinisation derselben fand. Die periolivären Fasern und die Fasern des Hylus hatten kein Myelin, während die Olivenzellen erhalten waren. In den unteren (distalen) Olivengebieten trat eine analoge Erscheinung in der l. Olive auf. Man fand auf den Weigertschen Schnitten keine sekundären Degenerationen. Nur das Helwegsche Bündel war beiderseits degeneriert. Das Kleinhirn und das zentrale Haubenbündel waren normal. Mit einem Worte handelte es sich um primäre Sklerose der beiden Oliven, die vielleicht von den Gefäßveränderungen abhängig war.

Encephalitis.

Dexler (33) hat bei Pferden die Encephalitis studiert und gibt eine ausführliche Schilderung des histopathologischen Befundes in 7 diesbezüglichen

Fällen. Dieser Befund bestätigte die von D. bereits früher ausgesprochene Meinung, daß es unter den sogenannten spontanen, nicht spezifischen Entzündungen eine Form gibt, welche als eine akute, herdweise, manchmal einen großen Teil des Gehirns durchsetzende Entzündung rein hämorrhagischen Charakters zu definieren ist. Histologisch ist der Prozeß gekennzeichnet durch Emigration roter und weißer Blutkörperchen, Gefäßdilatation und Parenchymzerfall. Der hochgradige, intensive Gewebszerfall ist ein zweites Charakteristikum der Affektion. Als drittes wäre die rasche Entwicklung des Prozesses zu erwähnen. Verf. bespricht dann ausführlich die einzelnen histopathologischen Merkmale dieser Erkrankung und kommt zu folgendem Schluß: „Aus der Reihe der akuten, nicht spezifischen Hirnentzündungen der Haustiere ist eine besondere Form abzusondern, die nach ihren anatomischen Charakteren als eine Encephalitis haemorrhagica acuta zu bezeichnen ist; sie ist ätiologisch wie anatomisch der Strümpellschen Encephalitis des Menschen bezw. der mit dieser von Philippe und Raymond identifizierten degenerativen Encephalitis in vieler Beziehung ähnlich zu erklären“.

In drei Fällen von chronischem Alkoholismus fanden **Marchiafava** und **Bignami** (97a) eine eigentümliche Veränderung des Balkens. Bei der Weigertschen Färbung waren nur zwei dünne Zonen an den oberen und an der ventralen Oberfläche gefärbt, und die mittlere Zone, welche zwei Drittel der ganzen Dicke des Balkens erreichte, blieb ganz ungefärbt. Die Fasern dieser degenerierten Zone hatten die Markscheide verloren; die Achsenzylinder blieben jedoch unversehrt und deshalb war keine sekundäre Degeneration in den Hemisphären zu beobachten. Zwischen den degenerierten Fasern lagen mehrere Körnchenzellen und waren die Gliakerne gewuchert. Die Verff. betrachten diese Veränderung als parenchymatöse periaxiale Encephalitis und sind geneigt, anzunehmen, daß unter dem Reiz des Alkohols zuerst die Glia wuchert und nur sekundär die Faserveränderung eintritt. *(E. Lugaro.)*

Glandula pituitaria.

Wasdin (158) beschreibt einen Fall von Gangrän der glandula pituitaria bei einem 27 jährigen Mann, der sonst gesund gewesen war. Status: Fraktur der maxilla inferior links. Temperatur 38,6°. Puls 102. (Schweres Trauma mit Bewußtseinverlust.) Nach 3 Tagen Kopfschmerzen, Schwellung der Submaxillardrüsen. Am 9. Tage Puls und Temperatur normal. Dann wiederum Schwellung der Drüsen, Schmerzen, Temperatursteigerung, Ödem in der Gegend des Austritts des n. infraorbitalis. Am 12. Tage merkt man eine wenig ausgesprochene gelbe Verfärbung der Haut am Gesicht und am Körper. (Leber, Urin normal.) Am 17. Tage Temperatur 40,2°, Puls 124, gelbbronzeartige Hautverfärbung, von Zeit zu Zeit Delirium. Verf. diagnostizierte Basisfraktur. Autopsie bestätigt diese Diagnose: es zeigt sich Fraktur des os sphenoidale, Gangrän der glandula pituitaria. Verf. will in dem Einfluß dieser Drüse (vermittels des sympathischen Systems) auf die glandulae suprarenales und ferner in dem Einfluß dieser letzteren auf das Blut eine Erklärung für die oben bezeichnete Blutänderung (Verfärbung der Haut) sehen.

Collina (28a) beschreibt zuerst die verschiedenen Zelltypen des vorderen Abschnitts der Hypophyse, welche er mit verschiedenen Methoden an Menschen und an Schweinen studierte; später stellt er die allgemeinen Veränderungen dieser Zellen dar, welche man in verschiedenen Krankheiten und besonders bei alten Individuen beobachten kann. In diesen pathologischen Hypophysen kommen oft kolloide Massen vor, welche als Degenerations-

zeichen zu betrachten sind, da sie bei jungen und gesunden Tieren nicht zu sehen sind. Eine andere Art der Degeneration wird mit der Osmiumfixierung offenbar gemacht: es handelt sich um kleine schwarze oder braune Tropfen, welche im Zellprotoplasma, aber bisweilen auch außerhalb der Zellen liegen. Außerdem beobachtet man einige rundliche Körperchen, deren Größe jener eines Zellkernes der Pituitaria vergleichbar ist; diese Körperchen haben eine maulbeerförmige Gestalt, da sie aus vielen runden Kügelchen mit schwarzen Konturen und grauem Inhalt zusammengesetzt sind. Es ist wahrscheinlich, daß diese Körperchen aus einer fettartigen Substanz gebildet sind, welche, wie das Lecithin, die Osmiumsäure stark reduziert.

(E. Lugaro.)

Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen **Erdheim**'s (37), die er am Schlusse seiner Arbeit über die normale und pathologische Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis zusammenfaßt, sind folgende. In allen drei Organen kann das regelmäßige Vorkommen von Fett nachgewiesen werden, welches in den ersten Lebensmonaten aufzutreten beginnt und mit dem Alter kontinuierlich an Masse zunimmt. In Xylol-Balsam verblaßt das osmierte Epithelkörperchenfett, während das Schilddrüsen- und Hypophysenfett unverändert bleibt. In allen drei Drüsen findet sich in Neubildungen, insofern sie epithelialer Natur sind, das Fett wieder, aber an Masse geringer, als im Muttergewebe. — Die Form der Fettkörner ist in den drei Organen eine verschiedene. In der Schilddrüse sind es eckige Vollkörner; in der Hypophyse kugelige Voll- und Ringkörner oder mannigfaltige vakuoläre Gebilde; in Epithelkörperchen finden sich außerdem nach granuläre Körner, die den beiden anderen Drüsen fehlen. — Endlich hebt E. hervor, daß die Vermutung nahe liegt, daß in der Schilddrüse die Körnchen als Indikator der inneren Sekretion angesehen werden können. — Die Bedeutung des Fettes im Epithelkörperchen und der Hypophyse dagegen läßt sich noch nicht bestimmt erklären, da wir über die Funktion dieser beiden Organe noch viel zu wenig wissen. *(Bendix.)*

Benda (12) unterzieht im Handbuch der pathologischen Anatomie die Hypophyse einer eingehenden Betrachtung vom Standpunkt der normalen und pathologischen Anatomie derselben. Die Beziehungen respektive die Befunde bei Kretinismus, Myxödem und Akromegalie, sowie die verschiedenen Formen der Geschwulstbildungen dieses drüsigen Organs werden entsprechend gewürdigt. *(Bendix.)*

Veränderungen im Zentralnervensystem bei Geisteskranken.

In 17 Fällen ohne Auswahl, meist aber epileptische Geistesstörung betreffend, hat **Hulst** (64) die Gehirne untersucht und dabei gefunden, daß es keinem Zweifel unterliege, daß die Veränderungen des Ammonshorns, des Gyrus dentatus und des Gyrus hippocampi bei der epileptischen Geistesstörung eine größere Rolle spielen, als bei anderen Psychosen, besonders betrifft dies die lokalisierte Zellendegeneration. *(Walter Berger.)*

Marchand (93) hat bei 123 Gehirnen von Geisteskranken die Kapazität der Seitenventrikel gemessen und gefunden, daß bei der progressiven Paralyse, der senilen Demenz, der Dementia vesanica und dem chronischen Alkoholismus die Seitenventrikel die größte Dimension aufweisen; etwa 15 Kubikzentimeter im Mittel. Bei der manischen Erregung, dem Delirium melancholicum und persecutionis, bei dem Schwachsinn und der idiopathischen Epilepsie maß der Inhalt etwa 7 ccm, entsprechend der Norm. Im allgemeinen fand sich der linke Ventrikel am meisten erweitert. Der Grad der Ausdehnung der

Seitenventrikel stieg im Verhältnis zur Hirnatrophie, die sich bei der Demenz einstellte. Bei dem Schwachsinn war die Kapazität der Ventrikel normal, trotz des relativ geringen Gehirngewichts, welches die Folge mangelhafter Entwicklung, aber nicht einer erworbenen Atrophie ist. *(Bendix.)*

Personali (119a) untersuchte, ob bei Triton kleine Stücke Gehirn, bis zum Ventrikel weggenommen, wie das kaudale Rückenmark regeneriert werden können. Er experimentierte an 200 Tieren und unterwarf die Gehirne derselben einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation, von einem Tage bis zu 5 Monaten. Er fand niemals eine Spur von Regeneration und keine Kariokinese. Das Gehirn an der operierten Seite war dagegen atrophisch. Die Tiere magerten ab und boten trophische Störungen dar. *(E. Lugaro.)*

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Rückenmarksgeschwülste.

Bittorf (14) berichtet über folgenden Fall von Rückenmarksgeschwulst. Der 55jährige Pat. litt vor 10 Jahren an Parästhesien und Spasmen der Beine. Allmählich zunehmende Anästhesien und Paresen der Beine. Blasen-, Mastdarmstörungen. Angioneurotische Ödeme. Schließlich völlige Lähmung der Beine. Druckbrand. Status: ausgedehnter Decubitus am Kreuz und Steißbein, sowie über den Hüften und an den Fersen. Reichliche Pigmentnävi. Keloide in der Axillarlinie. An der Innenseite des l. Oberschenkels ein Fibrom. Schlaffe Lähmung der Beine, PR. schwer auslösbar. Blasen-, Mastdarmstörungen. Sensibilitätsstörungen bis zum 3. Dorsalsegment. Allmählich vollkommener Verlust der Sensibilität. Parästhesien der Arme. Verlust der PR. Sepsis. Tod. Die Sektion ergab Verwachsung der Dura mit den anderen Häuten im oberen Brustmark. Die weichen Häute hier leicht getrübt. Das Rückenmark war vom 1. bis 5. Dorsalsegment stark spindelig geschwollen. Auch das untere Halsmark und das mittlere Dorsalmark mäßig verdickt. Beim Schnitt durch die Gegend der stärksten Auftreibung quoll eine weiche, körnige, graurötliche Masse, stark über die Schnittfläche hervor. Verf. unterzog das Rückenmark einer sehr genauen mikroskopischen Untersuchung, aus welcher folgendes hervorgehoben wird: es fand sich typische Hydromyelie im Halsmark mit gliomatöser Wand. Im obersten Brustmark saß ein zentraler Tumor von bedeutender Länge, der den gesamten Rückenmarksquerschnitt streckenweise erfüllte. Die Rückenmarkshäute durch reaktive Entzündung verwachsen und verdickt. Die Neubildung selbst zeigte das Bild eines zellreichen Glioms mit wechselnd zahlreichen Epithelschläuchen. Am oberen Ende ließ sich mit Sicherheit, am unteren mit größter Wahrscheinlichkeit ihr Zusammenhang mit dem Zentralkanal feststellen. Daneben bestanden Gefäßveränderungen, Blutungen und Nekrosen in der Geschwulst. Dicht unterhalb der Geschwulst lag im r. Hinterhorn ein echtes Neurom, im linken eine primäre zentrale Gliose und Syringomyelie. Der Zentralkanal zeigte im mittleren und unteren Brustmark rosenkranzartig verändertes Lumen und Gliose der Wandung, weiter abwärts Neigung zur Seitensproßenbildung. Verf. bespricht dann die Literaturangaben und kommt zum Schluß, daß alle diese Fälle von Bildung neuer echt-epithelialer Schläuche und echter Gliomzellen ihren Ausgang vom Ependym- resp. Zentralkanalepithel nachweisen lassen. Weiterhin bespricht Verf. überhaupt die rein epithelialen Geschwülste des Zentralnervensystems und meint, daß dieselben aus der Deck- oder Bodenplatte hervorgehen, die Arbeit schließt mit der Besprechung der Ätiologie dieser Geschwülste.

Mc. Carthy (102) berichtet über den merkwürdigen Befund von Fettkristallen in den Herden von sekundären Degenerationen in einem Fall von Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor. Verf. erwähnt eine kurze Notiz von Eichhorst, welcher Fettkristalle in den Herden von Sclerosis multiplex gefunden hat. Der Fall des Verf. betraf einen 36jährigen Mann, welcher vor 11 Jahren luetisch infiziert war. In der letzten Zeit allmählich eintretènde spastische Lähmung der Beine, Anästhesie daselbst, incontinentia urinae et alvi, intensive Schmerzen, decubitus. Die Autopsie ergab Lungentuberkulose, tuberculosis miliaris, stenosis aortae. Die Rückenmarkssektion ergab Pachymeningitis tuberculosa entsprechend der Gegend der 9. bis 12. Dorsalwirbel. Typische auf- und absteigende Degenerationen, in welchen man Fettkristalle fand, besonders in den Marchischen Präparaten. Die Osmiumsäure schwärzt die Kristalle, welche aber ihre Farbe nach einigen Wochen verlieren. Die Kristalle lösten sich in Äther und Alkohol (deshalb findet man dieselben nicht, wenn das Rückenmark mit Alkohol oder Äther behandelt war).

Switalski (150a) bespricht einen Fall von wahrem Neurom des Rückenmarks, welches von einem 67jährigen Mann herrührte. Seit 30 Jahren Schwäche der Beine, häufige Schwindelanfälle. Status: Nystagmus, verlangsamte Sprache, spastisch-ataktischer Gang, bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe, keinerlei Sensibilitätsstörungen. Die Symptome steigerten sich allmählich. Es wurde Sclerosis multiplex oder ein Prozeß im Kleinhirn diagnostiziert. Die Autopsie ergab, außer der Pneumonie, Erweichungsherde in beiden Stirnhirnrinden, Verschmälerung der Kleinhirnwindungen, keine sklerotischen Herde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Intaktbleiben des Sakral-, Lumbal- und unteren Dorsalmarks. Im mittleren Brustmark geringe Rarefikation der Hinterstränge, die in höheren Segmenten intensiver wurde, aber sogar im obersten Halsmark keine vollständige war. Vom 2. und 1. Dorsalsegment unbedeutende Degenerationen der KS und der Löwenthalschen Bündel. Außerdem fand man in verschiedenen Höhen des Rückenmarks kleine, nur mikroskopisch wahrnehmbare, von der Umgebung abgegrenzte Knäuel von Nervenfasern — Neurome. Bei schwacher Vergrößerung erschienen dieselben als ein kleines, abgegrenztes Knötchen, welches aus dicht nebeneinander gelagerten und sich kreuzenden Nervenfasern bestand. Die Neurome bestehen aus Nervenfasern von verschiedener Dicke und zeigen oft Varikositäten (Weigertsche Methode). Nirgends ließen sich an diesen Fasern die von Saxer erwähnten Schwannschen Scheiden feststellen. Auch konnten keine Achsenzylinder nachgewiesen werden (vielleicht chemische Mazerationseinflüsse auf diese letzteren). Zwischen den Fasern sah man nur spärliches Bindegewebe, dagegen vermißte man nie Kerne (länglich-runde). Was die Verteilung der Neurome betrifft, so lagen dieselben an 2 Stellen: im unteren Brustteil und im mittleren Halsteil. Die Neurome des unteren Abschnitts lagen sämtlich in der grauen Substanz (im Vorderhorn, in der Mittelzone), dagegen diejenigen des Halsmarks lagen teils in den Hintersträngen, teils in der Pia mater, teils im Sulc. longitud. posterior. Die Neurome im Brustmark waren 150 bis 800 μ breit und 150 bis 1500 μ lang. Verf. zieht aus seiner Arbeit folgenden Schluß: „Die wahren Neurome sind kleine, nur durch das Mikroskop wahrnehmbare, aus markhaltigen Fasern verschiedenen Kalibers und bläschenartigen Kernen bestehende, mitunter sehr lang gezogene Knötchen, welche nur ganz wenig Bindegewebe enthalten. Die Kerne muß man ebensowohl wie die Fasern als integrale Bestandteile der Neurome ansehen."

Lewy (86) beschäftigte sich mit der Frage der Zentralkörperchen in

Gliomen und kam dabei zu folgendem Ergebnis: In zwei untersuchten Tumoren fand er in der Hauptmasse der Geschwulstzellen Zentralkörper in Doppelstäbchenform; eine geringe Vermehrung der stäbchenförmigen Elemente war häufiger zu konstatieren. In den sehr zahlreich vorhandenen gliogenetischen und Riesenzellen fanden sich fast ausnahmslos viele, meist in der Mitte des Zellkörpers gelegene stäbchenförmige Zentralkörper. Mitosen waren in allen Arten von Tumorzellen vorhanden. Bei allen Arten von Mitosen, regelmäßigen und unregelmäßigen, waren die Zentralkörper in der beschriebenen Weise beteiligt. In zwei anderen Tumoren, welche sich aus ependymähnlichen Zellen zusammensetzen, fanden sich neben spärlichen Doppelstäbchen die Zentralkörper in großen, meist rosetten- oder ringförmigen Haufen angeordnet. Mitosen waren in diesen Zellarten nicht aufzufinden. Die Bildung vieler Zentralkörper in einer Zelle scheint ein Erbteil von den stammverwandten Ependymzellen zu sein, bei denen sich aus den unregelmäßigen Ballen die regelmäßig angeordneten Basalkörper mit Cilien entwickeln. Die kreis- oder rosettenförmige Anordnung der Zentralkörper ist vielleicht als eine rudimentäre Flimmerzellenbildung aufzufassen.

Petrén (120) bringt in dem Handbuch für pathologische Anatomie die wichtigsten, mit einer Spaltbildung an der Wirbelsäule und den häutigen Hüllen des Rückenmarks in Verbindung stehenden Entwicklungsanomalien (Spina bifida, Rachischisis) zur Darstellung. *(Bendix.)*

Syringomyelie.

Joffroy et Gombault (68) beschreiben einen Fall von Paralysis progressiva mit syringomyelitischen Veränderungen im Rückenmark. Der Fall betraf einen 36 jährigen Mann, welcher vor 7 Jahren luetisch infiziert wurde. Vor 6 Jahren strabismus, hartnäckige Kopfschmerzen, dann incontinentia urinae, Charakteränderung, Wechsel der Stimmung und andere Symptome der allgemeinen Paralyse. Fehlen der Patellarreflexe. Ataxie. 6 Tage vor dem Tode tiefer Dekubitus am Sakrum und am r. Trochanter. Autopsie ergab makroskopische leichte Leptomeningitis, besonders in vorderen Teilen der Temporallappen, Verwachsungen zwischen der Dura und dem Dorsalmark, leichte graue Degeneration im Lumbal- und Dorsalmark. Die mikroskopische Untersuchung ergab die charakterischen Gehirnveränderungen. Im Rückenmark fand man folgendes: Leukocyteninfiltration der pia mater, in den Gefäßen derselben und in den Rückenmarkswurzeln. Ferner tabische Hinterstrangsdegeneration und Erweiterung des Zentralkanals im Bereiche des Dorsal- und Lumbalmarks. Der Kanal ist mit Epithelzellen bedeckt und vom breiten Neurogliaring umgeben. (Periependymäre Neubildung mit Erweiterung des Zentralkanals.) Die Verbindung der Paralyse mit der Syringomyelie zeugt noch einmal dafür, daß die Paralyse eine Degenerationskrankheit darstellt, d. h., daß sie auf dem Boden eines prädisponierten Nervensystems zur Entwicklung kommt.

Rows (131) bespricht die verschiedenen Ursachen der Höhlenbildung im Rückenmark und berichtet über 3 eigene Beobachtungen. Der 1. Fall betraf einen Paralytiker, in dessen Dorsalmark man in jedem Hinterhorn breite Längsspalten und ferner im Zentralteil der grauen Substanz zahlreiche Höhlen von verschiedener Form und Umfang fand mit Atrophie sowohl der nervösen, wie auch der gliösen Substanz. Die Wandungen dieser Höhlen waren hauptsächlich aus der Neuroglia geformt ohne jede Spur von Epithelialzellen. Ähnliche Störungen, aber in geringerem Grade im Hals- und Lumbalmark. Nirgends Gliawucherungen. Im ganzen Rückenmark hyaline De-

generation der Gefäße. Im 2. Fall fand man das Bild, welches an die Syringomyelie erinnerte. Der Zentralkanal war in einem Teil des Rückenmarks erweitert und mit Ependymzellen bedeckt. In der Umgebung enorme Neurogliawucherung und zahlreiche Gefäße. Im anderen Teil des Rückenmarks fand man eine Höhle, welche die gesamte graue Substanz einnahm und deren Wandungen ausschließlich aus gewucherter Neuroglia ohne jede Andeutung von Ependym bestand. In der vorderen Wand lag dazwischen der mit Ependymzellen bedeckte Zentralkanal. Im 3. Fall (akuter Wahnsinn) wurden Mikrokokken in Spinalganglien und im Rückenmark selbst gefunden. In diesem Rückenmark fand man Höhlen in der grauen Substanz durch Hämorrhagien bedingt. Diese Hämorrhagien fand man noch in den die Höhlen umgebenden Wandungen. Die Gefäße waren sehr erweitert, und man fand ferner ein zersprengtes Gefäß in der Höhle liegend. Außer diesen Höhlen, die aus einer Hämorrhagie entstanden, fand man in diesem Fall Höhlen, welche an diejenigen im 1. Fall erinnerten. Diese Höhlen lagen um die Gefäße, ihre Wandungen bestanden aus nervöser und gliöser Substanz, welche durch ein Entzündungsexsudat von dem Gefäß abgedrängt wurde. Auch in diesem Fall ließ sich nirgends Neurogliawucherung feststellen. Die Höhlen werden durch das Exsudat in den Lymphbahnen bedingt. Diese letzteren erweitern sich dabei, die Lymphe kann aber dank der hyalinen Degeneration der perivaskulären Scheiden im 1. Fall oder der Gefäßlähmung durch Toxine bedingt im 3. Fall nicht abfließen, und deshalb wird die umgebende Substanz abgedrängt, und es entstehen die Höhlen (nach Schlesinger: Syringomyelie infolge der Gefäßerkrankung ohne Gliose).

Sclerosis multiplex.

Bornstein (16) hat vier Fälle von Sclerosis multiplex genau untersucht und kam dabei zu folgendem Schluß: Die endzündliche (Gefäß)theorie der Sklerose hat ihre Geltung nur in bezug auf einzelne akut verlaufende Fälle von Sclerosis multiplex und zwar für solche Fälle, in denen diese Krankheit sich auf den Boden einer Infektionskrankheit entwickelte. In der überwiegenden Mehrzahl der chronisch verlaufenden Fälle sei diese Theorie zu verwerfen, denn man müsse in diesen Fällen annehmen, daß entweder die Neuroglia primär wuchert und nachträglich die Nervensubstanz schwindet, oder auch umgekehrt. Der Entwicklungsmodus des histopathologischen Prozesses hängt somit von Fall zu Fall vom äthiologischen Momente ab.

Myelitis.

Weill und **Gallaverdin** (160) fanden bei einem Falle von akuter Myelitis diffusa die hauptsächlichsten histologischen Veränderungen in den Hintersträngen in Verbindung mit einer zentralen Höhlenbildung. In den Hintersträngen, und zwar im Innern und an den Wänden der Höhle ließen sich sehr zahlreiche epitheloïde Zellen nachweisen. Diese Zellen zeigten polyedrische oder mehr rundliche Form und waren sehr voluminös. Ihr Protoplasma war hell, durchsichtig oder leicht granuliert. Der Kern oft verdoppelt, klein, rundlich. Diese Zellen scheinen sich anfangs an der Gefäßscheide zu bilden, später diffus das Nervengewebe zu infiltrieren und schließlich in den zentralen Hohlraum zu gelangen. Weill und Gallaverdin glauben, daß diese Zellen denselben Ursprung haben und derselben Natur sind, wie diejenigen, welche man bei den verschiedenen entzündlichen Prozessen des Nervensystems findet. Sie sind weniger maßgebend für die

Natur einer bestimmten spezifischen Krankheitsursache, als für den Weg und die Ausbreitungsweise des endzündlichen Vorganges. *(Bendix.)*

Gefäßerkrankungen im Rückenmark.

Dercum (31) beschreibt folgenden Fall von kolloider Erkrankung der Blutgefäße des Rückenmarks. Der Fall betraf eine 43jährige Frau, welche vor vier Jahren an Influenza mit Diarrhoe litt. Allmähliche Schwäche beider Hände, besonders der rechten. Schmerzen im Rücken. Status: Patientin konnte nur mit Mühe sich aufrecht erhalten wegen der Steifigkeit der Beingelenke (besonders der kleinen). Leichte Kontraktur in einzelnen Fingern der rechten Hand. Sensibilität normal, auch sonst keinerlei objektive Symptome. Nach einem Jahre Atrophie der Schultermuskeln, Kontraktur der Finger, spastische Erscheinungen in den Beinen, gesteigerte PR., Fußklonus, leichte Skoliose. Blase, Mastdarm ungestört. Anästhesie der äußeren Fläche des linken Arms und Vorderarms. Nach und nach wurden die spastischen Erscheinungen immer größer, sodaß schließlich die Patientin nicht mehr gehen konnte. Schmerzen im Rücken, in den oberen und unteren Extremitäten. Retentio urinae et alvi. Parästhesien in der rechten Hand und im rechten Bein. Status 7 Monate vor dem Tode zeigte folgendes: Bewegungen im rechten Armgelenk nicht möglich. Geringe Bewegungen im rechten Ellenbogen. Atrophie der Muskeln des Arms, Vorderarms und der Hand. Sensibilität erhalten. Analoge Symptome in der linken oberen Extremität, ferner Anästhesie (siehe oben). Ödem beider Beine. Linkes Bein kann leicht ausgestreckt werden im Knie, Fuß und Zehengelenken. Rechtes leicht gebeugt im Kniegelenk. Keine Bewegungen der Oberschenkel. Keine Atrophie. Tastgefühl erhalten. Temperatursinn konfus. PR gesteigert, Fußklonus. Plantarflexion der Zehen. Obstipatio. Blase normal. Die Sektion ergab in den oberen Schichten der Halsanschwellung Zerfall und Schwund der zentralen Partien mit Übergang auf die Seitenstränge. Degeneration der PyS und KS. In diesen Herden glasige homogene Infiltration. Die Wandungen der intramedullären Blutgefäße verdickt und hyalin entartet. Disseminierte sklerotische Herde in verschiedenen Teilen des Querschnittes, nicht immer in Verbindung mit verdickten Gefäßen. Atrophie der Vorderhornzellen. Wurzeln fast normal. Unterhalb des VIII. Halssegmentes ähnliche Veränderungen, aber in mäßigerem Grade. Degeneration der PyS im Dorsal- und Lumbalmark. Verf. hebt die außerordentliche Seltenheit der kolloiden Erkrankung der Blutgefäße des Zentralnervensystems hervor, die zu diffusen oder lokalen Herden führen kann. Im vorliegenden Fall dachte man an Syringomyelie oder Rückenmarkstumor.

Spiller und **Weisenburg** (147) beschreiben folgenden Fall von partieller Lähmung einer oberen Extremität, welche sich infolge einer vaskulären Läsion des homolateralen Seitenstrangs und Vorderhorns entwickelte. Der 66jährige Mann litt vorher an Typhus, Rheumatismus, Erysipelas. Er war Alkoholist. Keine Lues. Vor 3 Jahren Sprachlähmung (vielleicht urämischer Natur). Einige Monate vor dem Tode Lähmung der rechten oberen Extremität (3 Wochen vorher Schultertrauma). PR waren gesteigert. Kein Fußklonus. Patient konnte laufen (keine Lähmung der Beine). [Die Krankengeschichte ist sehr dürftig! Ref.]

Die Sektion ergab nun einen primären Herd im VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegment. Die Blutgefäße waren hier im rechten Seitenstrang (in der Umgebung des Vorderhorns) sklerosiert. In derselben Gegend Neurogliawucherung. Der laterale und mediale Teil des rechten Vorderhorns

erschien stärker tingiert als die übrigen Teile (Fuchsin). In den Weigertschen Schnitten fand man in diesem Vorderhorngebiete starke Verminderung der Myelinfasern. Auch das rechte Hinterhorn enthielt weniger Fasern als das linke. Schwund der Vorderhornzellen rechts im oben bezeichneten Gebiete. Keine Meningitis. Geringe Verdickung der Pialgefäße. Keine Marchidegeneration aufwärts im Rückenmark. Der sklerotische Herd schwindet allmählich in auf- und absteigender Richtung.

Ferrio und **Bosio** (40) haben das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei alten Leuten geprüft und ihre Beobachtungen an 250 Personen (150 Männer und 100 Frauen) im Alter zwischen 65 und 93 Jahren gemacht, welche von jeder Störung des Nervensystems frei waren. Der Patellarreflex war erhöht in 33,2 %; Fußklonus fand sich bei 19,2 %, Fehlen des Patellarreflexes in 20,4 %, Mangel der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten in 71,2 %. Von den Hautreflexen fehlte der Bauchreflex in 56,8 %, der Plantarreflex in 31,6 %, der Kremasterreflex bei 58 %. Die spastischen Erscheinungen wurden häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet; umgekehrt fehlte der Bauchreflex bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die feinere histologische Untersuchung von sechs Rückenmarken alter Leute ergab, daß die Veränderungen im Lumbalmark prädominieren und mit den atheromatösen Gefäßalterationen gleichen Schritt halten. Die weiße Substanz ist im Vergleich mit der junger Leute ärmer an Nervenfasern, aber die Abblassung der Fasern in Verbindung mit einer kompensatorischen Hypertrophie der Neuroglia ist ungleichmäßig und, den atheromatösen Gefäßveränderungen entsprechend, bald im Innern, bald am Rande der Strangbahnen anzutreffen. In der grauen Substanz sind die Ganglienzellen vermindert, hauptsächlich im Lumbalmarke und teilweise im Zustande der Degeneration und Atrophie. *(Bendix).*

Die Cerebrospinalflüssigkeit.

Sabrazès et Muratet (135) berichten über die bei Lumbalpunktion erhaltenen hämatomaerophagen Leukocyten, welche in der cerebrospinalen Flüssigkeit bei meningealen Blutungen und speziell bei Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel zu konstatieren sind. In einem Fall von linksseitiger Hemiplegie fanden die Autoren in der cerebrospinalen Flüssigkeit 45 % Lymphocyten, 1 % polynucleäre Leukocyten, 54 % große mononucleäre Leukocyten. Diese letzteren sind zum Teil vakuolisiert, zum Teil enthalten sie Hämatin. Bei der Autopsie fand man Blutung in den Hirnganglien rechts. und mikroskopisch ließen sich u. a. große iodophile granulierte, zum Teil sehr große Körper nachweisen, welche Fettkörnchen, zerfallenes Myelin, rote Blutkörperchen und das Blutpigment enthielten. Diese Körper zeigten große Ähnlichkeit mit den intra vitam in der cerebrospinalen Flüssigkeit gefundenen hämatomaerophagen Leukocyten.

Sabrazès, Muratet und **Bonnes** (136) machten bei einem 37jährigen Manne, welcher anscheinend Syphilis überstanden hatte und eine spastische Paraplegie bekam, die Lumbalpunktion; sie fanden in der Punktionsflüssigkeit, außer einer enormen Lymphocytose, eine trianguläre Ganglienzelle, welche aus einem mortifizierten Rückenmarksherd stammen mußte. Eine spezifische Kur führte zu einer bemerkenswerten Besserung. *(Bendix.)*

Schoenborn (140) geht in seiner Arbeit auf die Cytodiagnose des liquor cerebrospinalis ein und speziell auf die Angaben von Picard, Widal, Ravaut u. a. Verf. betont, daß das Ergebnis seiner Studien eine zweifellose Bestätigung der Hauptpunkte der französischen Untersuchungen

bildete. Bei 8 Fällen von Tabes fand er eine nur einmal mäßige, sonst aber sehr ausgeprägte Lymphocytose (30—40 Lymphocyten im Gesichtsfeld bei 400—450 Vergrößerung). Bei einem dieser Fälle, wo eine Komplikation mit meningitis syphilitica angenommen werden konnte, waren neben den Lymphocyten auch große einkernige und polynucleäre Leukocyten nachweisbar. Bei dystrophia musculorum, paralysis agitans, glioma cerebelli, neuritis, Kompressionsmyelitis fiel der Befund negativ aus.

Veränderungen des Rückenmarks bei Intoxikationen.

Spirtow (150) hat bei Hunden Untersuchungen über den Einfluß des Lathyrus auf das Nervensystem angestellt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Außer den in der Literatur genannten Arten des Lathyrus (sativa, clymenum, cicero) üben auch andere Arten analogen Einfluß auf das Nervensystem aus (wenigstens bei Hunden), indem sie Lähmungen verursachen. Diese letzteren treten bei L. silvestris früher auf; 2. das Mittel muß längere Zeit eingenommen werden, um diese Lähmungen hervorzurufen; 3. L. sativa (clymenum, cicero) verursacht Lähmungen seitens des Rückenmarks; dagegen wirkt L. silvestris hauptsächlich auf das Großhirn; 4. L. silvestris befällt in erster Linie und hauptsächlich die graue Substanz, und zwar besonders die Hirnrinde; L. sativa befällt hauptsächlich die graue Rückenmarkssubstanz; 5. die Veränderungen tragen keinen herdartigen Charakter, vielmehr treten dieselben diffus auf und sind nur an manchen Stellen deutlicher, als in den übrigen Gebieten.

Barnes (8) teilt sieben Fälle von Erkrankungen mit, welche klinisch das Bild peripherischer Neuritis oder progressiver Muskelatrophie darboten. Alle Fälle traten im Anschluß an akute fieberhafte Erscheinungen auf und führten zu auffallenden Atrophien an den Händen gewöhnlich in der zweiten Woche der fieberhaften Erkrankung. — Besserungen der Atrophien kommen allmählich zustande, selbst noch nach Jahren. Kontrakturen sind selten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine toxische Degeneration der Rückenmarksganglien, hauptsächlich der motorischen Neurone. — Der Befund am Rückenmark sprach für einen toxischen Ursprung und ließ zwei Gruppen von Degenerationserscheinungen an den Zellen feststellen; einesteils atrophische Zustände älteren Ursprungs und andererseits Tigrolysis, als Folge des zum Tode führenden Prozesses. *(Bendix.)*

Rückenmarksveränderung bei der Paralysis progressiva, bei Tumor cerebri und Extremitätenverlust.

Klippel (75) bespricht in seiner Arbeit die Veränderungen des Rückenmarks und der Spinalnerven bei paralysis progressiva. Verf. bezeichnet die Paralyse als ein klinisches Syndrom, welches verschiedenen Toxinen eigen ist und bei welchem teils entzündliche, teils degenerative Alterationen zustande kommen, die aber stets sich durch diffusen Charakter, progressive Tendenz und Hervorrufung (durch dieselbe Toxinen) anderer Syndrome auszeichnet. K. meint, daß sowohl vom histopathologischen, wie auch vom klinischen Standpunkte aus 3 Gruppen der Paralyse aufgestellt werden können: 1. Die Entzündungsform (infektiöse Abstammung und Entwicklung per diapedesim) — es ist die gewöhnliche Form der Paralyse; 2. die mit anderen Läsionen verbundene Form (Encephalitis, welche sich durch sekundäre Infektion auf dem Boden der präexistierenden Läsionen entwickelt, wie bei Alkoholismus chronicus, Tumoren u. a.); 3. degenerative Form, welche sich

durch diffuse Gefäßschwankung auszeichnet, wie bei Atheromatose u. a. Was sodann das Rückenmark betrifft, so können im letzteren indirekte (sekundäre Degeneration) und direkte (primäre) Alterationen entstehen. Verf. bespricht genau und kritisch diese Alteration, indem er folgende allgemeine Regel hinstellt: 1. wenn man einen Rückenmarksquerschnitt durch eine durch den Zentralkanal ziehende Transversallinie in 2 Abschnitte teilt, so findet man, daß die Läsionen — was die weiße Substanz betrifft — im hinteren Abschnitt ihren Sitz haben (in Py S und in den Hintersträngen); 2. die Läsionen der Py S sind im allgemeinen wenig intensiv (im Verhältnis zu den Veränderungen, die man nach Hirnherden sonst findet); 3. dagegen können die Veränderungen der Hinterstränge denjenigen bei vorgeschrittener Tabes ähnlich erscheinen; 4. was die graue Substanz betrifft, so sind die Alterationen der Hörner sehr häufig und erreichen mitunter einen hohen Grad; 5. alle diese Veränderungen sind im Hals- und Dorsalmark stärker entwickelt, als im Lumbalmark; 6. es gibt Fälle, wo die Veränderungen im Rückenmark so wenig ausgeprägt sind, daß sie, wenigstens in bezug auf die Funktionen, fast außer Acht gelassen werden können.

Nageotte (108) hat an zwei neuen Fällen von Wurzeldegeneration bei Hirntumoren den Unterschied des pathologisch-anatomischen Befundes bei Tabes und Hirntumoren festgestellt. Er fand, daß die Wurzelveränderungen bei Gehirntumoren den tabischen darin gleichen, daß sie sich ausschließlich auf die Wurzeln meist des ganzen Rückenmarks beschränken, daß sie von einem entzündlichen Herd einer transversalen Wurzelneuritis ausgehen und die Degeneration zuerst am peripherischen Teile des Neurons, also an der intramedullären Portion, sich entwickelt. Dagegen unterscheiden sie sich dadurch, daß sie, trotzdem sie nur an den Wurzeln auftreten, nicht systematisiert sind, indem sie alle Fasern ergreifen und nicht, wie bei der Tabes, nur ganz bestimmte Fasergebiete befallen werden (äußere Randzone); ebenso findet man bei Gehirntumoren nicht die charakteristischen Figuren wie bei der beginnenden Tabes. Ferner ist der entzündliche Prozeß am Wurzelnerven nicht der eines Syphiloms in Verbindung mit einer allgemeinen syphilitischen Meningitis; und endlich ist die Degeneration der Fasern keine so tiefgehende. Es gibt aber auch Mischfälle, bei denen die ursprüngliche Veränderung syphilitischer Natur ist, wie bei der Tabes, und wo die sekundäre Degeneration nicht systematisiert ist, wie es bei den reinen Fällen von Wurzelläsion bei Hirntumoren der Fall ist. *(Bendix.)*

Mathyaš (101) teilt die Rückenmarksbefunde von zwei Fällen mit Extremitätenverlust nach Amputation aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Graz mit. Es ergab sich für den ersten Fall — Amputation des linken Unterschenkels sieben Jahre vor dem Tode — Atrophie des linken Hinterstranges und des linken Vorderhornes vom oberen Sakralmark an bis zum untersten Brustmark; dieselbe war am stärksten in der Gegend des dritten und vierten Lendensegmentes ausgesprochen. Leichte aufsteigende Degeneration des linken Gollschen Stranges, die wieder erst im Halsmark deutlich ist. Atrophie der Cauda equina und der linken Clarkeschen Säule. — Im zweiten Fall — Amputation des linken Unterschenkels drei Monate vorher, und vier Jahre früher des linken Oberarmes im unteren Drittel — wurde Atrophie des linken Vorderhornes im Lendenmark, im obersten Brustmark und im Halsmark gefunden; aufsteigende Degeneration in den Gollschen Strängen, die im Halsmark deutlich ist und die vorderen zwei Drittel derselben betrifft. Atrophie des linken Burdachschen Stranges von dem dritten Brustsegment an beginnend. Sie bleibt zunächst auf die äußeren Partien des Stranges beschränkt und reicht bis zum achten Halssegment; vom achten

Halssegment bis zum sechsten nimmt sie an Breite zu, sodaß in der Höhe des letzteren der Burdachsche Strang fast seiner ganzen Breite nach betroffen ist. Von da nach aufwärts nimmt die Ausbreitung der Atrophie allmählich wieder ab, so daß entsprechend dem ersten Halssegment nur die innere Hälfte des Burdachschen Stranges atrophisch ist. Atrophie des linken Vorderhornes im obersten Brustmark und im Halsmark, am stärksten vom achten bis zum fünften Halssegment. Atrophie der linken Clarkeschen Säule, der Wurzeln und der Cauda equina, ähnlich wie im ersten Fall, nur schwächer ausgebildet. M. glaubt, nach den bisher gemachten Erfahrungen, daß auch schon eine einfache Durchtrennung eines Nerven die zugehörige Ganglienzelle in ihrer Ernährung und Funktion beeinträchtigt wird, und die Ganglienzellen sich nicht auf die Dauer in ihrer Konstitution erhalten können, wenn sie nicht durch funktionelle Erregung in Tätigkeit erhalten werden. *(Bendix.)*

Sekundäre Degenerationen.

Breukink (17) stellte Untersuchungen am Rückenmark erwachsener männlicher Kaninchen nach vollständiger oder teilweiser Durchschneidung in der Lenden- und Sakralgegend an.

Nach Durchschneidung fand sich unmittelbar oberhalb der Schnittstelle eine zunächst am Hinterhorn liegende, ventral schmäler werdende Degenerationszone, die sich nach oben zu immer mehr nach der Mitte vorschob, im untern Halsmark zu einem schmalen Streifen längs des Septum medianum post. wurde und im oberen Halsmarke zu einem linsenförmigen Felde an beiden Seiten des Sept. med. post.; das Sept. paramed. post. bildete hier die laterale Grenze des Feldes. Die Lissauersche Zone war überall intakt. Die Hinterstrangdegeneration nahm nach dem Gehirn zu ab und verschwand in der Gegend des Gollschen Nucleus. In den Vorder- und Seitensträngen fand sich eine aufsteigende periphere Degeneration, besonders breit und dicht unmittelbar lateral vom Hinterhorn, nach vorn zunehmend, im Vorderstrang verlief sie stets an der Peripherie nur an einer kurzen Strecke längs der Fissura mediana nach innen. Im zentralen Teile fand sich nur eine sehr zerstreute und kurz verlaufende Degeneration, die sich in der Höhe der Olive in 2 Bündel teilte, von denen das eine in das Corpus restiforme und von da in den Vermis cerebelli und den Nucleus dentatus verlief, das andere in den Pons und das Kleinhirn, den dorsolateralen Teil des Bindearms einnehmend. — Absteigende Degeneration fand sich unmittelbar unterhalb der Schnittstelle in einem kommaartigen Felde, das von der Mitte des dorsalen Teiles der hinteren Peripherie S-förmig mitten durch den Hinterstrang verlief und im ventralen Teile des Sept. med. post. endigte und sich 4 bis 5 Segmente weit verfolgen ließ. Die Lissauersche Zone war intakt. In den Vorder- und Seitensträngen fand sich eine periphere Degeneration, die nicht unmittelbar am Rand, sondern etwas entfernt davon am stärksten war und den dorsalen Rand des Seitenstrangs lateral vom Hinterhorn ganz freiließ; sie ließ sich bis in das unterste Coccygealmark verfolgen.

Nach Hemisektion fand sich in den Seitensträngen der nicht operierten Seite eine mehr laterale Degeneration, an den Vordersträngen derselben Seite, einige Segmente unterhalb und oberhalb der Operationsstelle, eine stärkere Degeneration als an der operierten Seite am dorsalen Rande des Vorderstrangs, entfernter von der Operationsstelle lag sie peripher, an beiden Seiten gleich stark. Nur in der unmittelbaren Umgebung der Operationsstelle fand sich Degeneration in der Commissura anterior.

Nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel fand sich eine unmittelbar am Hinterhorn gelegene Degenerationszone im Hinterstrang der operierten Seite, die ventral schmäler wurde und nach dem Gehirn zu sich nach der Mitte und dorsal verschob, um in der Umgebung des Gollschen Nucleus zu verschwinden. In den Vorder- und Seitensträngen fand sich eine aufsteigende schwache Degeneration, die nach dem Gehirn zu hauptsächlich peripher lag. Bis 2 Segmente oberhalb der Operatiosstelle bestand starke Degeneration im dorsalen Teile des Vorderstrangs der nicht operierten Seite, an der Operationsstelle Degeneration der Lissauerschen Zone, der hintersten Wurzeln und der Commissura anterior. Absteigende Degeneration fand sich unmittelbar unterhalb der Operationsstelle in einem kommaförmigen Feld 4 Segmente weit; in den Seitensträngen eine disseminierte Degeneration, die sich weiter nach unten nach der Peripherie hin zurückzog; im Vorderstrang der nicht operierten Seite eine Degeneration dicht unterhalb der Operationsstelle im dorsalen Teile, weiter nach unten mehr ventral sich verschiebend. *(Walter Berger.)*

Hoche (62) hat im Handbuch der pathologischen Anatomie die wichtigsten sekundären Degenerationsprozesse am Gehirn bis zur Pyramiden- und Schleifenkreuzung abwärts dargestellt, soweit dieselben am Menschen beobachtet worden sind (also mit Ausschluß der experimentell erzeugten). H. geht von den einzelnen Fasersystemen aus und beschreibt ihre anatomischen Beziehungen, soweit dieselben mit Hilfe der Tatsachen der sekundären Degeneration im menschlichen Hirn aufgedeckt worden sind. *(Bendix.)*

III. Pathologische Anatomie der pheripherischen Nerven, Muskeln und Knochen.

Mißbildungen in der Körperperipherie.

Kompe (78) berichtet über Mißbildungen in einer und derselben Familie, welche sonst gesund war, und deren Voreltern ebenfalls keine Mißbildungen gezeigt haben. Bei 3 Kindern dieser Familie erwiesen sich multiple Mißbildnngen (bei dem I. Kinde einfache Hasenscharte, bei dem II. Wolfsrachen, bei dem III. Hasenscharte, doppelte Gaumenspalte mit vorspringendem Zwischenkiefer und einem symmetrischen Defekt an beiden Händen und Füßen: es fehlten nämlich rechts und links an den Händen der 3. Finger und an den Füßen die 3. Zehe).

Kanzki (71) beschreibt einen Fall von 4 tägigem Amelus, dessen vier Geschwister, Eltern und Großeltern keinerlei Mißbildungen zeigten. Verf. betont, daß dies die erste derartige Mißbildung war, die ihm in seiner 9 jährigen Praxis in Ägypten begegnet ist.

Klippel und **Rabaud** (76) beschreiben einen Fall von seltener Form der Hemimelie bei einem sonst gesunden Mann. An der linken Hand findet man anstatt der großen Finger einen flottierenden Apendix, welcher zu keiner spontanen Bewegung fähig ist. Fehlen der eminentia thenar und der Muskeln des I. spatium interosseum. Die Radiogramme zeigen sehr gracilen Bau dieses I. Fingers und die geringe Entwicklung seiner I. Phalange. Ferner bestehen gewisse Entwicklungshemmungen im Bau des Carpus und des linken Radius. Rechts — Handskelett normal, dagegen fast völlige Atrophie des Thenar. Verf. besprechen genau die Eigentümlichkeiten dieses Falles.

Ferrari (39) hat die Beziehungen der Polymyositis und Polyneuritis zur Periarteriitis nodosa an einem Falle studiert, der einen 45 Jahre alten

Potator betraf. F. fand, daß namentlich bei Polymyositis und Polyneuritis Veränderungen an den kleinen Arterien beobachtet werden können, welche oft eine große Ähnlichkeit mit den Bildern der Periarteriitis nodosa besitzen, sodaß es sehr wahrscheinlich ist, daß auch bei jenen Krankheitsbildern, die außerdem noch durch eine sehr große ätiologische und klinische Ähnlichkeit sowohl untereinander als auch mit der sogenannten Periarteriitis nodosa, das schädliche Agens primär auf die Gefäßzentren wirkt. — Das Haupt- und Bindeglied der ganzen Gruppe ist die sogenannte Periarteriitis nodosa, da sie sowohl für sich allein bestehen, aber auch mit allen anderen zusammen vorkommen kann. *(Bendix.)*

Geschwülste der peripherischen Nerven.

Adrian (2) gibt in seiner 143 Seiten umfassenden Arbeit ein zusammenfassendes und sehr ausführliches Referat über die multiple Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit). Der Reihe nach werden besprochen: Abgrenzung des Gegenstandes. Klinische Formen der Neurofibromatose. Ätiologie. Symptomatologie (klinisches Bild der Haut- und Nerventumoren, Klinik der Tumoren der Hirnnerven und Hirnnervenwurzeln, weiterhin der Rückenmarkwurzeln und der Fibrome des Sympathicus). Komplikationen (Erkrankungen der inneren Organe — Lungen, Herz, Gefäße, Verdauungs- und Genitalorgane u. a. —, und der Anhangsgebilde der Haut). Zeitpunkt des Beginns, Verlauf und Ausgang der Erkrankung. Pathologische Anatomie. Diagnose. Wesen der Neurofibromatose (die dystrophische Theorie, d. h. die Theorie der Neurofibromatose als einer Mißbildung im weiteren Sinne des Wortes sei am besten fundiert). Prognose und Terapie (die Behandlung sei im allgemeinen ohnmächtig. Die durch Revilliod angewandte Medikation mit Nebennierensubstanz sei noch zu wenig begründet).

Austin (6) berichtet über einen Fall von Neurofibromen der Haut (molluscum fibrosum) und der beiden Nervenstämme des plexus brachialis sin. und einem spindelzelligen Sarkom, aus der linken Skapula ausgehend. Diese sämtlichen Geschwülste entwickelten sich zu derselben Zeit bei einer und derselben Person. Der 46jährige Patient wurde mehrmals operiert und starb 51 Tage nach Abtragung der sarkomatösen Geschwulst.

Cestan (23) beschreibt folgenden Fall von Neurofibrosarcomatosis. Bei dem 20jährigen Patienten entstanden im Jahre 1897 linksseitige Facialisneuralgieen mit linker Facialis- und Akustikuslähmung. 1899 Taubheit links und dann rechts. 1901 beiderseitige Amaurose, beiderseitige Facialislähmung. Titubation. Sonst Motilität, Sensibilität, Reflexe ungestört. Plötzlicher Tod 1901. Die Sektion ergab mehrere Tumoren an der basis cerebri im Kleinhirnbrückenwinkel. Die Tumoren komprimieren die Brücke und schieben das Kleinhirn nach hinten. Die Hirnnerven verschwinden in einer gewissen Ausdehnung im Tumor (beide n.n. VIII, dann n.n. III, IV, VII und X). Im Rückenmark zahlreiche erbsengroße Tumoren an den Wurzeln, besonders in der cauda equina. Einige liegen dagegen intramedullär. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Variabilität des Bildes. Im Gebiete der Hirnnerven und speziell der n.n. VIII entsprach das Bild dem fibrosarkomatösen Tumortypus. Die intramedullären Geschwülste waren von globocellulärem Typus. In einem Tumor, welcher mit der dura mater verwachsen war, ließ sich ein psammomatöser Typus nachweisen. Im Gebiete des lobus orbitalis fand man diffuse Infiltration der Hirnrinde mit verschiedenen Elementen (globo- und fibrocellulären) — meningitis sarcomatosa. Schließlich

fand man im Niveau der Wurzeln und der peripherischen Nerven entweder eine embryonale globocelluläre Infiltration oder eine medulläre fibrocelluläre Infiltration an jedem Achsenzylinder. Den gesamten Prozeß benennt Verf. Fibrosarkomatosis, speziell in diesem Fall Neurofibrosarkomatosis. Verf. beschreibt dann speziell die Infiltration im peripherischen Nerven, welche eine große Ähnlichkeit mit der Recklinghausenschen Krankheit zeigt. Diese letztere Krankheit wird zweifellos ihre neurologische Individualität behalten (Pigmentflecken, Molluscum, langsamer Verlauf, fibromatöser Charakter der Tumoren usw.); man müsse aber gestehen, daß vielleicht auf dem Wege der malignen Umwandlung der Geschwülste eine andere Krankheit, nämlich die Neurofibrosarkomatose, entstehen kann.

Déri (32) bespricht eingehend die historische Entwicklung der Ansichten über das Neurofibrom und die Elephantiasis, welche man mit ganz verschiedenen Namen bezeichnete. (Molluscum. Molluscum pendulum. Molluscum non contagiosum. Molluscum simplex. Molluscum fibrosum. Fibroma molluscum multiplex. Elephantiasis mollis. Elephantiasis mollusca. Pachydermatokele. Neurofibroma multiplex. Neurofibromatose généralisée). Verf. selbst beschreibt diese Affektion bei zwei Mitgliedern einer Familie, wobei bei einem mehr das Neurofibrom, bei dem anderen mehr die Elephantiasis ausgeprägt war. Der Umstand, daß bei beiden Pat. schon bei der Geburt einzelne Symptome dieser Krankheit bestanden, daß ferner von 8 Geschwistern zwei an der mit Nervencysten eng zusammenhängenden, auf derselben Gewebsveränderung beruhenden Affektion litten, bekräftigt die Annahme, daß diese Patienten in gewissem Grade hereditär belastet sind. Ferner bestätigten beide Patienten den Zusammenhang der Affektion mit Nervencysten. Im 1. Falle waren neben vielen Symptomen der Demenz geistige Zurückgebliebenheit vorhanden, im 2. Falle wurde der Drang zum ziellosen Herumirren konstatiert. Schließlich gaben die Fälle auch Aufklärung über die Assoziation der Neurofibrome mit Pseudoneuromen bei einer und derselben Person.

Fraenkel und **Hunt** (43) berichten über 4 Fälle von Neurofibromatose. Im 1. Falle handelt es sich um eine Kompressionsmyelitis durch ein intervertebrales Fibrom bedingt. Bei der 36 jährigen Frau fand man im Jahre 1897 komplette Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, mit schmerzhaften Muskelzuckungen, Sphinkterenläsion. Diese Erscheinungen begannen im Jahre 1889 nach Geburt eines Kindes (allmähliche Schwäche der unteren Extremitäten, Rückenschmerzen, Sphinkterenstörung, Abmagerung der Hände und der benachbarten Teile der Vorderarme, Schmerzhafte Muskelzuckungen). Status: Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. In der Haut der rechten Bauchhälfte liegt eine breite, bewegliche Masse. Linke Lidspalte enger als die rechte. Im Gebiete der Hirnnerven keine krankhafte Erscheinungen. Diaphragmalatmung. Pat. kann nicht sitzen. Tast-, Schmerz- und Temperatursinn gestört an der Ulnarisseite der Vorderarme und der Hände und fast vom Hals ab nach unten bis inkl. die Füße. Reflexe an den oberen Extremitäten nicht zu erzielen. Muskeltonus in den oberen Extremitäten vergrößert. PR. nicht gesteigert. Achillesreflex nicht zu erzielen. Plantarreflexe prompt. Elektrische Reaktion im l. n. ulnaris träge. In den folgenden Jahren waren keinerlei größere Schwankungen zu konstatieren. Tod im Jahre 1902. Die Sektion zeigte einen kleinen Nodulus im l. n. vagus, einen subduralen Tumor im Gebiete des 7.—8. Cervikal- und 1. Dorsalwirbel (die vorderen und hinteren Wurzeln nebst Spinalganglien waren hier erweitert und spindelförmig geschwollen), Neuroma plexiforme sowohl der cervikalen, wie auch der lumbalen Plexus, Neurofibromatose der

peripher. Nerven (n. n. brachialis, cruralis, ischiadicus), diffuse varicöse Schwellung beider vagi in ihrem Hals- und Brustverlaufe. Ferner fand man neurome plexiforme in der Bauchhaut. Im 2. Fall handelte es sich um isolierte Neuromata der n. n. communicans tibialis und peroneus posterior, welche zu Hyperästhesien und Lähmung führten. Nach stattgefundener Operation trat Genesung ein. Der 3. Fall — typische Recklinghausensche Krankheit mit Fibromen in den peripher. Nerven, ohne deutliche klinische Symptome. Im 4. Fall waren multiple Hautfibromata konstatiert, ferner auch Fibrome in einigen Nerven. Die Symptome waren zweifelhaft (ataktiformer Tremor der l. oberen Extremität nebst allgemeiner Hyperalgesie).

Raymond (125) beschreibt einen Fall von Neurofibrosarkomatose bei einem 19 jährigen Mädchen, bei welchem sich im Laufe der letzten Monate völlige Blindheit und Taubheit eingestellt haben. Früher Kopfschmerzen, Erbrechen und andere Zeichen einer Hirngeschwulst, inkl. Stauungspapille. Verf. nahm auf Grund der Symptome einen Ponstumor an und meinte, daß es sich wahrscheinlich um eine Neurofibrosarkomatose oder primäre generalisierte Sarkomatose des Nervensystems handelte. R. bespricht dann die Beziehungen zwischen dieser primären Sarkomatose des Nervensystems und der Recklinghausenschen Krankheit und meint, daß es einerseits Fälle gibt, wo ausschließlich eine dieser Krankheitstypen vorhanden ist, andererseits aber auch Fälle, wo gleichzeitig die beiden Syndrome einen und denselben Kranken befallen.

Whitfield (161) berichtet über einen Fall von Neurofibromatosis cutanea, in welchem neugeformte Nervenfasern in den Geschwülsten konstatiert werden konnten. Der Fall betraf einen 50 jährigen Mann, bei welchem in seiner Jugend sich die kleinen Geschwülste zeigten. Sie bedeckten das Gesicht, den behaarten Kopfteil, den ganzen Rumpf, die rechte Hälfte der Zunge und lagen auch unter der Schleimhaut der Backe. Einige Tumoren bedeckten auch die Haut der oberen und unteren Extremitäten (mit Ausnahme der Finger, der Fußsohle und der palma manus). Die Tumoren zeigten eine ganz unregelmäßige Anordnung, welche keine Analogie mit dem Nervenverlauf zuließe. In der exstirpierten Geschwulst fand Verf. neugeformte Nervenfasern, was Verf. zu den seltenen Befunden bei der Neurofibromatosis cutis rechnet.

Taylor und **Spiller** (152) machen Mitteilung von einem Fall von Neurofibromatose einer 27 jährigen Frau, welche etwa zehn Jahre vorher eine Verrenkung des linken Knöchels erlitten hatte und seitdem über Schmerzen am Innenrande des linken Fußes klagte. Die Untersuchung ließ an dieser Stelle im Verlaufe des Nervus plantaris internus eine Anzahl Tumoren erkennen, nach deren Entfernung die Schmerzen schwanden und die Funktion des Fußes bedeutend gebessert wurde. Die von Spiller ausgeführte histologische Untersuchung an den bis walnußgroßen Tumoren stellte fest, daß es sich um Neurofibrome handelte mit zum Teil infolge der Kompression des fibrösen Gewebes degenerierten Nervenfasern. *(Bendix.)*

Bei einem 4 jährigen Mädchen fand **Fabris** (37a) eine orangegroße Geschwulst, welche mit der linken Nebenniere zusammengewachsen war und welche aus Nervenzellen und Fasern bestand. Die Struktur der Geschwulst war jener der sympathischen Ganglien sehr ähnlich; wahrscheinlich war die Geschwulst von dem suprarenalen Nervenplexus ausgegangen.

(E. Lugaro.)

Der Fall von Rankenneurom, den **Preindlsberger** (123) beschreibt, betraf einen 9 Jahre alten Bauernsohn, welcher eine Geschwulst am Kopf, bis zum Nacken reichend, hatte. Konsistenz flaumig weich, Haut über der

Geschwulst ist fleckig braungelblich pigmentiert. — Bei starker Vergrößerung konnte man an Querschnitten von scharf abgrenzbaren Faserbündeln die ganz blassen Durchschnitte von markhaltigen Nervenfasern, ihr sehr zartes Neurilem, ja sogar ihre sehr schwach angedeuteten Achsenzylinder von den zellig-bindegewebigen Septis des mehr oder minder verdickten Endoneurium ziemlich gut unterscheiden. — Der Befund sprach demnach für die Bezeichnung der Geschwulst als ein fibrös entartetes, rankenförmiges Neurom mit Pigmentbildung der Haut. *(Bendix.)*

Veränderungen des Hörnerven und des inneren Ohres.

Manasse (91) gibt in seiner Arbeit den zweiten Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zunächst werden vom Verf. die von chronischer eitriger Mittelohrentzündung fortgeleiteten Erkrankungen des Labyrinthes und der Hörnerven besprochen. Im ersten hierher gehörenden Fall handelt es sich um primäre otitis media purulenta chronica mit ostitis des Felsenbeins, sekundärer otitis interna chronica mit Bildung von Granulations-, hyalinem und Bindegewebe, Fortleitung des entzündlichen Prozesses vom Mittelohr aufs Labyrinth durch das ovale Fenster und neuritis n. acustici chronica. Dieser letztere Nerv war besonders an der Eintrittsstelle in den tractus foraminalentus ungemein stark verdickt und füllte den porus acusticus internus prall aus. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die Volumzunahme der Nerven auf eine starke Gewebsneubildung zurückzuführen war, die besonders im Stamm einen derben fibrösen Charakter hatte. Hier waren stellenweise gar keine Nervenfasern nachzuweisen, sondern nur ein festes Bindegewebe, das aus breiten Bändern zusammengesetzt war, fast wie in einer Sehne. Der n. facialis war in diese Bindegewebsmasse mit aufgenommen und ließ sich nicht vom acusticus abgrenzen. Weiter labyrinthwärts wurde das Nervengewebe zellreicher und weniger dicht, es ließen sich deutliche Nervenfasern erkennen. In den bindegewebigen Partien der Nerven war eine ausgedehnte Neubildung von Gefäßen zu konstatieren. Ähnlicher Befund wurde in einigen weitern Fällen festgestellt. In der 7. Beobachtung handelt es sich um Tuberkulose der Paukenhöhle und des Labyrinths. Von besonderem Interesse war hier die Erkrankung des n. facialis. Er war am meisten affiziert, dort, wo er die Paukenhöhle durchsetzt und herunter zum foramen stylomastoideum geht. Die Erkrankung erwies sich als schwere, teils entzündliche, teils tuberkulöse Veränderung, wie solche an den deutlichen Tuberkeln erkannt werden konnte. Die Nervenfasern waren durch Granulationsgewebe und Tuberkel zum größten Teil verloren gegangen. Verf. bespricht dann die Unterschiede zwischen dieser letztern, tuberkulösen und den einfachen chronischen Entzündungen des inneren Ohres und meint, daß nur die spezifischen Alterationen (Käsemassen, Tuberkel) das ausschlaggebende Unterscheidungsmerkmal darstellen. Ferner betont Verf., daß bei der einfachen, chronischen Ostitis die Neubildungsvorgänge prävalieren.

Eine wertvolle Beigabe des Handbuchs der pathologischen Anatomie bildet der Beitrag **Heller**'s (60) über die pathologische Anatomie der Haut bei Nervenkrankheiten. H. bringt nach einleitenden Bemerkungen, speziell über die technische Darstellungsmethode der markhaltigen Hautnerven, den Stoff in der Weise zur Abhandlung, daß er zunächst die pathologische Anatomie der Haut bei Nervenkrankheiten und hieran anschließend die pathologischen Veränderungen der Nerven bei Hautkrankheiten bespricht. *(Bendix.)*

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Fritz Hartmann-Graz.

1. Abrahamson, J., Elephantiasis Ossium. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 566. (Sitzungsbericht.)
2. Adrian, C., Über Arthropathia psoriatica. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XI, p. 236.
3. Alapy, Heinrich, Ein Fall von Sarkom der Schädelbasis. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 207. (Sitzungsbericht.)
4. Allis, Edward Ph. jun., On Certain Features of the Cranial Anatomy of Bdellstoma Dombeyi. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 259 u. 321.
5. *Amtmann, Johann, Untersuchungen über frühmittelalterliche und moderne Schädel aus Pfünz bei Eichstätte. Ein Beitrag zur Geschichte der Schädeltypen in Bayern. Beiträge zur Anthropol. und Urgeschichte Bayerns. Bd. 15, p. 1.
6. Arnd, C., Experimentelle Beiträge zur Lehre der Skoliose. Der Einfluss des Musculus erector trunci auf die Wirbelsäule des Kaninchens. Archiv für Orthopaedie. Bd. I, p. 1 u. 145.
7. Athanassow, P., Über kongenitale Skoliose. ibidem. p. 353.
8. Audry, Fragment du crâne. Lyon méd. Tome C, p. 810. (Sitzungsbericht.)
9. *Austerlitz, Kurt, Über einen Fall von Encephalomeningocele. Inaug.-Dissert. München.
10. Babkin, B. P., Über den Einfluss der künstlichen Schädelnähte bei jungen Tieren auf das Wachstum und die Entwickelung des Schädels. Neurolog. Centralbl. p. 493. (Sitzungsbericht.)
11. Bade, Peter, Prinzipielles in der Skoliosenfrage. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 36.
12. Baron, Jonas, Fremdkörper im Stirnbein. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 17.
13. Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Archiv für klin. Chir. Bd. 69, p. 174.
14. *Beddoe, John, De l'évolution et de la signification de la capacité crânienne. L'Anthropologie. T. XIV, p. 267.
15. Bender, O., Zur Aetiologie des Schulterblatthochstandes. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 7, p. 293.
16. *Bentler, Bernhard, Eine Dermoidcyste in der Gegend der kleinen Fontanelle. Inaug.-Dissert. Erlangen.
17. Bentzen, Sophus, Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens. Klinisch-kraniometrische Untersuchungen. Archiv für Laryngologie. Bd. XIV, p. 203.
18. Berent, Walter, Spondylitis typhosa. Zusammenfassende Darstellung. Klin.-therap. Wochenschr. No. 2, p. 51.
19. Derselbe, Zur Aetiologie osteoarthropathischer Veränderungen. Berliner klin. Wochenschrift. No. 4, p. 75.
20. Berg, Walther, Zur Corrosionsanatomie des Schläfenbeins der Affen. Zeitschr. für Morphologie. Bd. V, p. 315.
21. Best, Die Asymmetrie im Gesichts- und Schädelbau bei Schielenden. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 393. (Sitzungsbericht.)
22. Bettmann, Über die localisirte traumatische Wirbelsäule-Ankylose, an der Hand eines Falles von Ankylose der Lendenwirbelsäule. Archiv für Orthopaedie. Bd. I. p. 81.
23. *Bianchi, S., Sullo sviluppo dell'osso parietale umano. Archivio ital. di Anat. ed Embriol. Vol. II, p. 94—96.
24. Biehl, C., Streng umschriebene Entzündungsherde im Schläfenbeine. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1460.
25. *Bierring, Walther L., Multiple Periostal Sarcomata of the Cranium, with Involvement of Retroperitoneal Lymph Nodes and Attending Severe, probable Pernicious Anaemia. The Journ. of the Amer. Med. Association. Vol. XLI, p. 782.
26. Biggs, Montgomery H., Osteopsathyriasis: with the Review of a Case Having Sustained Twenty-two Fractures in a Period of ten Years. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XV, p. 488.
27. *Binet, Nouvelles recherches de céphalométrie. L'année psychologique.
28. *Derselbe, La croissance du crâne et de la face chez les normaux entre 4 et 18 ans. ibidem.
29. *Derselbe, Les proportions du crâne chez les aveugles. ibidem.

30. *Derselbe, Corrélation des mesures céphaliques. ibidem.
31. *Derselbe, Les proportions du crâne chez les sourds-muets. ibidem.
32. Blecher, Über Cholesteatome (Epidermoide) der Schädelknochen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 70, p. 353.
33. *Blin, Mensurations crâniennes sur le vivant. Revue Neurolog. Tome XIII, p. 353.
34. *Boege, Kurt, Zur Anatomie der Stirnhöhlen (Sinus frontales). Inaug.-Dissert. Königsberg. 1902.
35. *Bolk, Louis, Über eine sehr seltene Verknöcherungsanomalie des Hirnschädels. Petrus Camper. 2ᵉ Deel. 2ᵉ Aflev. p. 211.
36. *Derselbe, Entwicklungsvorgänge in der occipitalen Region des Primordial-Craniums beim Menschen. ibidem. 3ᵉ Aflevering. p. 315.
37. *Böshagen, Alfred, Ein Fall von Hypertrophie der linken Kopfhälfte. Inaug.-Dissert. Bonn.
38. *Bradley, O. Charnock, The Muscles of Mastication and the Movements of the Skull in Lacertilia. Zoologische Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenese der Tiere. Bd. 18, p. 475.
39. *Brehmer, Leo, Über sogen. Spondylitis traumatica. Inaug.-Dissert. Greifswald.
40. Breîne, Gustav, Über die durch Pacchionische Granulationen verursachten Eindrücke der Schädelknochen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. V, p. 415.
41. Brissaud et Lereboullet, P., Deux cas d'Hémicraniose. Revue Neurologique. No. 11, p. 587.
42. Brodnitz, Traumatische Spondylitis. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
43. *Capitain, L., Le nanisme et le gigantisme considérés comme des arrêts de développement. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 63.
44. *Cascella, Francesco, Della fossetta occipitale media. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIV, p. 28.
45. Cavaillon, Gommes multiples du os du crâne. Lyon médical. Tome C, p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
46. Cayla, Macrodactylie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 41.
47. *Chadwick, De Witt C., Exencephalus with Spina bifida. Washington Med. Annals. Jan.
48. *Cheinisse, L., La Spondylite infectueuse. La Semaine Médicale. No. 45.
49. *Citelli, S., Necrosi del labirinto e di tutta la rocca petrosa. Archivio ital. di Otologia. Vol. XIV, p. 274.
50. Cornil et Delaunay, Paul, Arthrite sèche. Exostoses intracraniennes. Rachitisme. Bull. Soc. anat. de Paris. T. V, p. 282.
51. Cramer, Fall von progressiver Ankylose der Wirbelsäule nach Trauma. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1757. **(Sitzungsbericht.)**
52. *Daverne, R., Sur quelques observations d'ostéomyélite vertébrale aiguë. Thèse de Paris. No. 222. 11. Mars.
53. *Dekeyser, Nécrose syphilitique des os du crâne. Soc. Belge de Dermatol. IIIᵉ année. p. 52.
54. *Delamare et Conor, Observation d'ostéite tuberculeuse de la voute cranienne. Gaz. des hopitaux. No. 21.
55. Deutschländer. Carl, Zur Pathogenese der kindlichen Skoliose. Zeitschr. f. orthopaed. Chirurgie. Bd. XI, p. 382.
56. *Deventer, A. W. M. van, Osteoarthropatia hypertrophicans. Weekblad voor Geneeskunde. No. 12.
57. Dodd, H. Work and Mc Mullen, Halliburton, A Case of Congenital Deformity of the Skull Associated with Ocular Defects. The Lancet. I, p. 1665.
58. *Duckworth, W. L. H., Craniology of the natives of Rotuma. The Journ. of the Anthropol. Instit. of Great-Britain. Vol. XXXII, p. 432.
59. *Dufour, C. R., Pathological Conditions in the Temporal Bone and Sequelae. Washington Med. Annals. March.
60. *Elliot, Alexander M., Note on a Dicephalous-Monster. The Lancet. II, p. 1499.
61. *Elsworth, R. C., Remarks on the Anatomy of the Temporal Bone with Lantern Illustrations. Annals of Otology. Nov. 1902.
62. Eulenstein, H., Über Mastoiditis bei Diabetikern. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Vol. XLII, p. 3.
63. *Fasquelle, André, De la diminution de la distance sterno-cricoïdienne comme signe d'affaissement de la colonne cervicale; Revue de Chirurgie. No. 6, p. 704.
64. Feine, Totalankylose der Wirbelsäule. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1317. **(Sitzungsbericht.)**
65. *Ferenczi, Alex., Die Complicationen der Spondylitis seitens des Nervensystems. Gyógyárzat. No. 52.

66. Fichtner, Über Spondylitis typhosa. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 2, p. 91.
67. *Filippoff, N., Un cas de hernie cérébrale occipitale fausse ou Céphalhydrocèle traumatique. Méd. infantile. 1902. No .3, p. 155.
68. Finck, Problem der absoluten Ausgleichbarkeit des spondylitischen Buckels. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 222. (**Sitzungsbericht.**)
69. Fischer, E., Zur Entwickelungsgeschichte des Affenschädels. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. V, p. 383.
70. Derselbe, Die Schädelentwickelung von Mensch und Affe mit besonderer Berücksichtigung der Nase. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 200. (**Sitzungsbericht.**)
71. Derselbe, Zur Vergleichung des Menschen- und Affenschädels in früheren Entwickelungsstadien. Correspondenzblatt der Deutsch. Anthropol. Gesellsch. 1902. No 11—12.
72. *Derselbe. Zur Kenntniss der Fontanella metopica. Zeitschr. für Morphologie u. Anthropologie. Bd. V.
73. Derselbe, Beeinflusst der M. genioglossus durch seine Funktion beim Sprechen den Bau des Unterkiefers? Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 33—37.
74. Fleischmann, A., Das Kopfskelet der Amnioten. Morphologische Studien. Morphologisches Jahrbuch. Bd. 31, p. 560.
75. Focken, R. H., Über chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. der Mediz. u. Chir. Bd. XI, Heft 5.
76. *Foote, Charles J., A Case of Osteitis Deformans, with Heart Complications. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 878.
77. *Frank, Mortimer, Congenital Sincipital Encephalocele. Medicine. August.
78. *Frassetto, Fabio, Notes de craniologie comparée. Ann. des Sciences Nat. Zool. T. 17, p. 143.
79. *Fridolin, Julius, Afrikanische Schädel. Archiv für Anthropol. Bd. 28, p. 339.
80. Friederich-Hersfeld, Rachitische Veränderungen am Kopfe des Schweines. Berliner thierärzt. Wochenschr. No. 45.
81. Friedländer, Friedrich v., Ein Fall von Cephalohydrocele traumatica. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2257.
82. Froehlich, Ein Fall von congenitalem Hochstand der scapula. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 73.
83. Garré, Über Skoliose bei Halsrippen. ibidem. p. 49.
84. *Gellé, Les points identiques ou correspondants des deux Labyrinthes. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 458.
85. Gerber, Fall von Nekrose des gesammten Labyrinthes. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 210. (**Sitzungsbericht.**)
86. *Giuffrida-Ruggeri, Crani mandibole di Sumatra. Atti della Soc. Rom. di Antropologia. Vol. IX, fasc. III.
87. *Gladstone, R. J., Preliminary Communication on Some Cephalometric Data Bearing upon the Relation of the Size and Shape of the Head to Mental Ability. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 333.
88. *Goerke, Otto, Beitrag zur funktionellen Gestaltung des Schädels bei den Anthropomorphen und Menschen durch Untersuchungen mit Röntgenstrahlen. Archiv für Anthropol. Neue Folge. Bd. I, p. 91.
89. *Goldthwait, Joël E., Tuberculosis of the Spine. A Statistical Study of the Cases in the Orthopedic Departement of the Carney Hospital. Boston Med. and Surg. Journal. September.
90. *Gorochow, D., Zwei Fälle von Spina bifida. Wratschabnaja Gaseta. 1902. No. 49.
91. *Derselbe, Sieben Fälle von angeborener Encephalocele. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 24.
92. *Grohmann, A., Über die Bezeichnung „Azteken-Typus". Psychiatrisch-Neurolog. Wochenschr. V. Jahrg. No. 39, p. 419.
93. Gross, Alfred, Über angeborenen Mangel der Schlüsselbeine. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 27.
94. *Gruber, Hans, Über paralytische Skoliosen im Anschluss an spinale Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. Würzburg.
95. Haberer, Ein Fall von Polydaktylie des Fusses. Wiener klin. Wochenschr. No. 20.
96. Hadlich, Richard, Eine vierfingerige rechte Hand als congenitale Missbildung. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 174, p. 392.
97. Halbron, P., Un cas de Phocomélie et Hémimélie. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 123.
98. Hansemann, v., Über einen Schädel mit doppelseitiger Kieferankylose. Berliner Klin. Wochenschr. No. 28, p. 633.

99. Hansen, E. und Pluder, F., Ein Fall von wahrer Zweiteilung der Stirnhöhle. Archiv für Laryngologie. Bd. 14, Heft 2, p. 404.
100. *Härter, Alfred, Zwei Fälle von perforirender Tuberkulose an den platten Schädelknochen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
101. Haughton, The Anatomy of the Skull, Stereoscopically Demonstrated by „X Rays". The Dublin Med. Journal. March. p. 224. **(Sitzungsbericht.)**
102. Hagelstamm, Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei Syringomyelie.
103. *Heermann, G., Über akute Nekrose des Warzenfortsatzes und Felsenbeins nach Scharlach. Münch. Medizin. Wochenschr. No. 22, p. 947.
104. Helbing, Zusammenhang von Skoliose und Halsrippen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
105. Henrici und Kikuchi, Die Variationen der occipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII, p. 351.
106. *Herbert, Karl, Über Halsrippen. Inaug.-Dissert. Bonn.
107. *Hiller, Arthur, Über die fossula vermiana des Hinterhauptbeins. (Fossa occipitalis mediana). Inaug.-Diss. Königsberg.
108. Hoche, Fall von doppelseitiger Hyperdaktylie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
109. *Hoffa, A., Die neurogenen Skoliosen. Zeitschr. für orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 4.
110. *Holl, Der Schädel Hamerlings: über Aufforderung des „Hamerling-Grabdenkmal-Ausschusses in Graz". Archiv für Anthropol. Bd. 28, p. 257.
111. Hugelshofer, Albert, Über Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufs derselben. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 806.
112. *Jacoby, Willy, Unterschiede am Schädel des Schimpansen, Gorilla und Orang-Utang. Zeitschr. für Morphol. u. Anthropol. Bd. VI, p. 251.
113. *Janeway, Theodore C., Hypertrophic Osteoarthropathy: with Report of Two Cases. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 563.
114. Ima, Y., Über angeborene Hirnbrüche. Neurologia. Bd. II, Heft 4. (Japanisch.)
115. Joachimsthal, Über Spondylitis gummosa. Zeitschr. f. orthopaed. Chir. Bd. XI. p. 199.
116. Derselbe, Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Nervenaffektionen. Handb. der patholog. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 1397. Berlin.
117. *Johnson, W. L. and Fish, Carl, Report of a Case of Spina Bifida (Meningomyelocele). St. Louis Courier of Medicine. May.
118. Jung, Fall von Halsrippen. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 549. **(Sitzungsbericht.)**
119. *Karl, Über Halsrippen. Inaug.-Dissert. Bonn.
120. Keller, Fall von Schädeldepression auf dem linken Schläfenbein. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
121. Kellner, Schädelkapsel eines Epileptikers. ibidem. p. 284. **(Sitzungsbericht.)**
122. Derselbe, Fall von Mikrocephalie. Münch. Med. Wochenschr. p. 2202. **(Sitzungsbericht.)**
123. *Keown, J. A. and Schallenbach, E. B., Report of a Case of Cranial Fistula, Cured by Operation. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 724.
124. Kienböck, Über Varietäten der Ellenbogengelenke, Patella cubiti und Processus anguli olecrani. Wiener Mediz. Presse. No. 28—30.
125. *Kipp, Charles J., A Case of Sarcoma of the Temporal Bone. The Laryngoscope. Jan.
125a. Klippel et Rabaud, Etienne, Sur une forme rare d'hémimélie radiale intercalaire. Nouv. Icon. de la Salp. p. 238.
126. Knoch, Ein Fall von Halsrippe. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 59. **(Sitzungsbericht.)**
127. Knöner, Walter, Über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule (Spondylosis rhizomelica). Inaug.-Dissert. Leipzig.
128. Koch, Carl, Dermoidcyste des Schädels über der grossen Fontanelle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
129. Kölpin, O, Über den klinischen und anatomischen Befund in einem Falle von tuberkulöser Erkrankung des rechten Atlanto-Occipitalgelenkes. (Zugleich ein Beitrag des Ursprungs des Spinalen Accessorius.) Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 724.
130. *Konietzko, Paul, Ein Fall von Chondrom im knöchernen Teil des äusseren Gehörgangs. Archiv f. Ohrenheilkunde.
131. König, Zur Geschichte der Gelenkneurosen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 67, p. 1.
132. Körner, O., Die neueste Chlorom-Casuistik mit Rücksicht auf die Localisation des Chloroms im Schläfenbeine und im Ohre. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 159.

133. Kossobudzki, Fall von ankylosirender Wirbelsäulenentzündung. Neurolog. Centralbl. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
134. *Laferte, Daniel, Lateral Curvature of the Spine. Amer. Med. Compend. Febr.
135. *Laidlow, P. T., Some Peculiar Features in a Temporal Bone. The Journ. of Anat. and. Physiol. Vol. XXXVII, p. 364.
136. *Lance et Langevin, Anencéphalie. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 74.
137. *Landau, E., Ein Apparat für die Schädelkubage. Internat. Centralbl. für Anthropologie. Heft 1, p. 3.
138. La Nicca, Ein Säugling mit congenitaler Atrophie des unteren Körperabschnittes infolge eines Wirbeldefektes. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 21. **(Sitzungsbericht.)**
139. *Lannois, Quelques cas de nanisme. Soc. d'Anthrop. de Lyon. 1902. Juillet.
140. Launois, P. E. et Roy, Pierre, Des relations qui existent entre l'état des glandes génitales males et le développement du squelette. Compt. rend. Soc. de Biologie. Tome LV, p. 22.
141. *Le Double, A. F., Contribution à l'étude des variations des os du crâne. Compt. rend. Assoc. des Anatom. Montpellier. 24—26 Mai 1902.
142. *Derselbe, Sur quelques variations des trous optiques. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. Tome III, p. 551.
143. *Derselbe, Le canal cranio-pharyngien, hypophysaire ou pituitaire de l'homme. ibidem. Tome IV, p. 82.
144. *Leichnam, Charles, Urologie comparée du Rachitisme, de la Scoliose des adolescents; théorie rachitique de la Scoliose, traitement général de la Scoliose. Thèse de Paris. No. 278. 2. avril.
145. *Lejars, F., Un fait de macrodactylie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1, p. 37.
146. Leopold, Missgeburt mit zwei Köpfen. Münch. Medizin. Wochenschr. p. 2802. **(Sitzungsbericht.)**
147. Lesbre et Forgeot, Etude anatomique d'un foetus bovin sycéphalien d'un genre intermédiaire aux genres janipes et iniope d'is. Geoffroy Saint-Hilaire. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 1, p. 37.
148. *Lovett, Robert W., A Contribution to the Study of the Mechanism of the Spine. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. II, p. 457.
149. *Lütgens, Dirk, Zur Kenntniss der Riesenkinder. Inaug.-Dissert Giessen.
150. Maass, H., Ein Fall von angeborener Skoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI.
151. *Macalister, G. H. K., Rudimentary Condition of Carotid Canal. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 362.
152. *Macnamara, N. C., Kraniologischer Beweis für die Stellung des Menschen in der Natur. Archiv für Anthropologie. Bd. 28, p. 349.
153. *Magnanini, Nicanor, Déformations congénitales de quelques membres. Lésions symétriques des mains et des pieds. Revue de Chirurgie. No. 3, p. 349.
154. *Manno, A., Sopra le varie disposizioni, le quali possono osservarsi nei solchi e nelle creste che convergano nella protuberantia occipitalis interna. Archivio ital. di Anatomia. Vol. II, p. 308.
155. *Manouvrier, L., Notes sur un cas de T sincipital incomplet et sur une autre lésion énigmatique du crâne. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. Tome III, p. 601.
156. Marie, Pierre, Cas de dysostose cléido-cranienne héréditaire. Gaz. des hopitaux. p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
157. Meçzkowski, Fall von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
158. *Meyer, Th., Crâne de Dornach. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. Tome IV, p. 58.
159. *Mikulicz, von, Über die Skoliose. Der Kinder-Arzt. No. 6, p. 121.
160. Milward, Depressed Fracture of the Vault of the Skull, and Fracture of the Base. The Brit. Med. Journ. I, p. 790. **(Sitzungsbericht.)**
161. Möbius, Ein Geschlechtsunterschied am Schädel. Neurol. Centralblatt. p. 1079. **(Sitzungsbericht.)**
162. *Mocchi, Sulla misura della capacità cranica col metodo de Broca. Rivista mens. di psichiatria forense. No. 3—4.
163. Mollard, Nouvelle observation d'ostéomalacie à forme nerveuse. Lyon méd. Tome C, p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
164. *Morvando, G., Considerazioni cliniche intorno a due casi di spondilite tubercolare. La Riforma medica. No. 8.
165. Müller, Georg, Ein Fall von chronisch-ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule auf traumatischer Grundlage. Monatsschr. für Unfallheilk. No. 7.
166. *Myers, Charles S., Homogeneity and Heterogeneity in Crania. Biometrika. Vol. II, p. 524. Remarks on Dr. Myers. Note by K. Pearson. ibidem. p. 506.

167. Neugebauer, Ein enancephalisches Kind. Neurolog. Centralbl. p. 496. (Sitzungsbericht.)
168. Derselbe, Meningocele sacralis anterior. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 337. (Sitzungsbericht.)
169. Neumann, Fall von Syphilis der Halswirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 1287. (Sitzungsbericht.)
170. *Nickles, Heinrich, Ein Fall von Dicephalus. Inaug.-Dissert. Erlangen.
170a. Nicoladoni, Die Skoliose. Bibliotheka Medica.
171. Noack, Th., Der Schädel von Capra Mengesi. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXVI, p. 698/699.
172. *Nolte, Adolf, Ein Fall von kongenitalem totalem Tibiadefekt. Inaug.-Dissert. Leipzig.
173. Nonne, Demonstration aus dem Gebiete der chronischen Wirbelversteifung. Neurol. Centralbl. p. 1083. (Sitzungsbericht.)
174. *Norsa Gurrieri, E., Un cas d'encéphalocèle congénitale Corvinus (Hernie cérébrale Le Dran) dans des embryons de Mus decumanus v. albinus. Archives ital. de Biologie. Tome XXXVIII, p. 444.
175. *Nusbaum, Józef, Zur Morphologie des saccus lymphaticus paravertebralis und einiger anderer Lymphräume, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Pleuroperitonealhäute bei den Knochenfischen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 339.
176. Panse, Präparate und Zeichnungen von Hörgerüsten und zwei Taubstummenohren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1134. (Sitzungsbericht.)
177. *Parker, Owen W., Anencephalus. — Spina bifida. St. Paul Med. Journal. March.
178. *Patel, Maurice, Remarques sur certaines variétés de fractures-isolées du rocher (étude expérimentale). Revue de Chirurgie. No. 4, p. 482.
179. Paravicini, Di un interessante cranio deformato. Gaz. del Manicomio. Monbello.
180. Paviot et Mouriquand, Le crâne ostéomalacique à propos de la présentation d'un cas. Lyon médical. Tome C, p. 21. (Sitzungsbericht.)
181. *Pearce, F. Savary, Hyperostosis cranii (Cephalomegaly). Medical Fortnightly. Febr.
182. Pelnár, J., und Heversch, A., Drei Fälle von Achondroplasie. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 24.
183. Petersen, Skoliose und Schule. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 213. (Sitzungsbericht.)
184. Pfister, H., Die Kapacität des Schädels (der Kopfhöhle) beim Säugling und älteren Kinde. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 577.
185. *Phelps, Allis Edwards, On Certain Features of the Lateral Canals and Cranial Bones of Polyodon folium. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. Bd. 17, p. 659.
186. *Pic, A., et Bombes de Villiers, Spondylose rhizomélique et tuberculose. Lyon médical. Tome CI, p. 513.
187. Poncet, Antonin, De l'influence de la castration sur le développement du squelette. Recherches expérimentales et cliniques. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 63.
188. Derselbe et Lericer, René, Nains d'aujourd'hui et nains d'autrefois: nanisme ancestral; achondroplasie ethnique. Lyon médical. Tome CI, p. 609.
189. *Poper, P., Zur Casuistik der Gehirnbrüche. Woenno Medic. Shurnal. 1902. Nov./Dez.
190. Port, Gedanken zur Theorie und Behandlung der Skoliose. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 295. (Sitzungsbericht.)
191. *Pussep, Die Rückgratsversteifung. Russkij Wratsch. (Russisch.) No. 32.
192. Quincke, H., Über Spondylitis infectiosa. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XI, Heft 5.
193. *Rabaud, Etienne, Foetus humain paracéphalien hémiacéphale. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 1, p. 45.
194. Ranzi, Egon, Zur Kasuistik der Halsrippen. Wiener klin. Wochenschr. No. 10, p. 274.
195. *Regnault, Félix, Causes des variations qu'on observe dans les gouttières osseusses des sinus postérieurs de la dure mère. Bull. Soc. anat. de Paris. Tome V, p. 326.
196. *Reuter, F., Beiträge zur Anthropologie Hinterpommerns. Eine Schulkinderuntersuchung in Pollnow. Archiv für Anthropol. Bd. 28, p. 289.
197. *Roth, Adolf, Die Verkrümmung der Wirbelsäule und der heutige Stand der Therapie derselben, mit besonderer Rücksicht auf die Aufgaben des praktischen Arztes. Orvosok Lapja. No. 4.
198. Rouget, Cypho-scoliose avec double courbature de compensation consécutive à une sciatique ancienne. Gaz. des hopitaux. p. 1125. (Sitzungsbericht.)
199. *Roussel, Gabrielle Mlle, Contribution à l'étude de l'étiologie de la Scoliose. Thèse de Paris. H. Jouve.
200. *Rozier, Labyrinthite grippale. Annales des mal. de l'oreille. No. 12, p. 550.

201. Rudloff, P., Über den Verlauf des Sinus sigmoideus am kindlichen Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 220.
202. Ruhräh, John, Spondylitis deformans. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 864.
203. Sachtleben, Richard, Die in der chirurgischen Klinik zu Breslau beobachteten Fälle von Spina bifida in den Jahren 1891—1903. Inaug.-Dissert. Breslau.
204. Saenger, Klinische Beobachtungen über chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
205. *Sarai, Tatsusaburo, Untersuchungen über die Lage des Labyrinthes im Schädel und über die Flüssigkeitsverschiebung in den Bogengängen bei Kopfbewegungen. Inaug.-Dissert. Rostock.
206. *Schendel, Franz, Über Wachstumsvorgänge am Unterkiefer bei Makroglossie. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Mai. p. 287.
207. Schlapp, M. G., A Specimen of Meningocele. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
208. *Schmidt, Emil, Ein neuer diluvialer Schädeltypus? Globus. Bd. 83, p. 357—360.
209. *Schmidt, Ernst, Zur Kenntniss der Skoliose bei Tieren. Zeitschrift für orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 352.
210. *Schmitt, A. E., A Contribution to the Anatomy and Surgery of the Temporal Bone. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 563.
211. *Schöne, G., Vergleichende Untersuchungen über die Befestigung der Rippen an der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung ihrer Lage zur Arteria vertebralis. Morphol. Jahrbuch. Bd. 31, p. 1.
212. Schulthess, Wilh., Klinische Beobachtungen über Formverschiedenheiten an 1137 Skoliosen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 62.
213. Schwalbe, G., Fontanella metopica und supranasales Feld. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIII, p. 1.
214. Derselbe. Über geteilte Scheitelbeine. Zeitschr. für Morphologie und Anthropologie. Bd. VI, p. 361.
215. Seggel, Über das Verhältniss von Schädel-Gehirnentwickelung zum Längenwachstum des Körpers. Archiv für Anthropol. N. F. Bd. I, Heft 1.
216. Seligmann, C. G., Cretinism in Calves. The Journ. of Physiol. Vol. XXIX, p. XI. **(Sitzungsbericht.)**
217. Senator, Röntgenaufnahme eines Falles von muskulärer Rückensteifigkeit. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
218. Sgobbo, Gerardo, Ricerche sperimentali ed istologiche sui canali circolari. Archivio ital. di Otologia. Bd. XIV, p. 417.
219. Sick, Paul, Fall von chronisch ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 84. **(Sitzungsbericht.)**
220. Derselbe, Über angeborenen Schulterblatthochstand. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 67, p. 566.
221. Siebenmann, Demonstration eines weiteren Falles von Collaps des häutigen Ductus cochlearis. Verh. d. Deutsch. otol. Gesellsch. 29.—30. Mai.
222. Simmonds, Über Spondylitis deformans. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
223. *Sivén, O., Zur Kenntniss der sogen. chronisch ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 343.
224. *Small, A. R., A Case of spina bifida without a Sack. Chicago Med. Recorder. Febr.
225. *Smith, W. Ramsey, Abnormalities in Sacral and Lumbar Vertebrae of Skeleton of Australian Aborigines. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVII, p. 359.
226. Sonntag, Arthur, Neuere Arbeiten über die Anatomie des Gehörorgans. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. II, p. 65.
227. *Springer, Carl, Schädelnekrose durch Verbanddruck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69, p. 391.
228. *Staurenghi, Cesare, Craniologia comparata. Gazz. med. Lombarda. No. 34 und No. 37, p. 364.
229. *Derselbe, Communicazione preventiva die Craniologia comparata. ibidem. No. 43, p. 425.
230. *Stein, Adolf, Die Dermoidcysten am Schädel. Inaug.-Dissert. Königsberg. 1902.
231. *Stephan, Über einen Fall von hochgradiger angeborener Rückgratsverkrümmung bei einem Segelschiffsmatrosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 11, p. 355.
232. *Sterling, Ein Beitrag zur Frage der Morvanschen Krankheit.
233. Stroebe, H., Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns (ausschliesslich Geschwülste, tierische Parasiten und Gefässerkrankungen). Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Jacobsohn, Flatau und Minor. p. 302. Berlin. S. Karger.

234. Derselbe, Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen (ausschliesslich der Gefässerkrankungen, Geschwülste und tierischen Parasiten). ibidem. p. 737.
235. Suckstorff, Die Leucocytenwerte bei den entzündlichen Erkrankungen des Ohres und Schläfenbeins, sowie bei den intracraniellen Complicationen derselben. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 161.
236. Sudek, P., Die Darstellung der Wirbelsäulenerkrankungen durch die Röntgenschen Strahlen. Archiv für Orthopädie. Bd. I, p. 166.
237. Sutter, Alfred, Über Unterschiede in der Form der Skoliosen bei männlichen und weiblichen Individuen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 298.
238. Swoboda, Norbert, Ein Fall von chondrodystrophischem Zwergwuchs (Achondroplasie). Wiener klin. Wochenschr. No. 23, p. 669.
239. *Symington, Johnson, An Address on Some Problems Arising from the Variations in the Development of the Skull and the Brain. The Lancet. II, p. 870.
240. Székely, Sigmund, Encephalocele frontalis. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1011. (Sitzungsbericht.)
241. *Tenchini, L., Sopra il canale infrasquamosa di Geuber nell'uomo. (Communicaz. prev.) Monitore Zool. Ital. Anno 14. p. 202—203.
241a. Derselbe ed Zimmerl, U., Di un nuovo processo anomalo dell'os sphenoidale dell' uomo. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 469.
242. Thompson, Edward M., The Mechanism of Flatfoot (Causative, Preventive, Curative). The New York Med. Journ. Vol. LXXVII, p. 101.
243. Thompson, Arthur, Cranial Forms in Man, Together with Some Remarks on the Attitude of the Profession toward Anthropology. Medical Record. Vol. 63 No. 18 und The Lancet. I, p. 1213.
244. *Derselbe, A Consideration of Some of the More Important Factors Concerned in the Production of Mans Cranial Form. The Journ. of the Anthrop. Instit. of Great Britain. Vol. XXXVIII, p. 135.
245. Tillmann, H., Über die Entstehung und Behandlung der spondylitischen Lähmungen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 69, p. 134.
246. *Toepel, Theo, Spinal Curvature. Atlanta Journ.-Record of Medicine. May.
247. Toldt, jun. Karl, Varietäten des menschlichen Jochbeines im Lichte der Entwickelungsgeschichte. Verhandl. d. Ges. Deutsch. Naturf. Karlsbad. T. 2, Hälfte 1. p. 182—185.
248. *Török, Aurel von, On Cranial Types. Biometrika. Vol. II, p. 508. Remarks on Prof. von Töröks Note. By K. Pearson. ibidem. p. 509.
249. *Troschin, G., Über die pathologische Anatomie der neuropathischen Spondylose. Russkij Wratsch. (Russisch.) No. 18—21.
250. *Troussaint, A propos de l'osteopathie palustre sur un cas de trophoneurose ossifiante des extrémités chez un paludéen. Archives de Méd. expérim. Tome XV, p. 31.
251. *Turner, Wm., The General Characters of the Crania of the People in Scot Aland. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 37, p. 392.
252. Variot, Forme anormale d'achondroplasie. Gaz. des hôpit. p. 292. (Sitzungsber.)
253. *Venanz, Arnold, Über Scoliosis ischiadica. Inaug.-Dissert. Erlangen.
254. *Viernstein, Theodor, Über einen Fall von Arthritis deformans mit Pierre-Marieschem Symptomencomplex. Inaug.-Dissert. München 1902.
255. Voelcker, Über Spina bifida occulta. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1802. (Sitzungsbericht.)
256. *Vulpius, Rückgratsverkrümmungen. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. VIII.
257. Walkhoff, V., Die menschliche Sprache in ihrer Bedeutung für die funktionelle Gestalt des Unterkiefers. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIV, p. 129—139.
258. Weber, F., Über die akute primäre Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19, p. 333.
259. Weber, L. W., Über pathologische Schädelformen. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Jacobsohn, Flatau und Minor. p. 1440. Berlin. S. Karger.
260. Weil, Hugo, Drei Fälle von Schädelimpressionen bei Neugeborenen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 482.
261. Weinberg, Richard, Zur Schädelkunde der Liven. Biolog. Centralbl. Bd. XXIII, p. 337.
262. Weinberg, W., Beschreibung einer Doppelmissbildung (Diprosopus tetrotus hemicranius cum rachischisi totali anencephalus et amyelus). Mediz. Correspond.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereine. Bd. LXXIII, No. 43.
263. Weissenstein, Albert, Zur klinischen Bedeutung der Halsrippen. Wiener klin. Rundschau. No. 21, p. 373.
264. Wichura, Max, Zwei Fälle von Anencephalie. Inaug.-Dissert. 1902. Berlin.

265. *Wieting, J., Über die Tuberculose der Wirbelsäule, besonders ihrer hinteren Abschnitte, und über die Entstehung retropharyngealer Abszesse. Archiv f. klin. Chir. Bd. 71, p. 479.
266. *Derselbe und Raif-Effendi. Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 70, p. 123.
267. Wittek, Arnold, Über Pes calcaneus traumaticus. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 180.
268. Wolfram, I., Fall von Cranioschisis totalis und Rachischisis cervicalis totalis und -dorsalis partialis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 229. (Sitzungsbericht.)
269. *Wright, William, Skulls from the Danes' Graves, Driffield. The Journ. of the Anthropol. Inst. of Great Britain. Vol. XXXIII, p. 66.
270. Wynkoop, Edward J., A Case of Double Curvature of the Spine with an Interesting Complication. American Medicine. July. Vol. VI, p. 64.
271. *Young, James K., Lateral Curvature of the Spine. Medicine. Febr.
272. Ziegner, Herm., Kasuistischer Beitrag zu den symmetrischen Missbildungen der Extremitäten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1386.
273. Zuppinger, Hermann, Noch einmal die Zuppingersche Skoliosentheorie. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XI, p. 280.

Die zusammenfassenden Darstellungen der krankhaften Veränderungen der knöchernen Kapsel des Gehirns und Rückenmarkes von **Stroebe** (233, 234) im Handbuche dier pathologischen Anatomie von Flatau-Jacobsohn-Minor sind wohl die besten einschlägigen Arbeiten, ihrem Umfange und vielfachen Inhalte entsprechend zu einem kurzen Referate nicht geeignet. Überall sind die jeweiligen Beziehungen der allgemeinen pathologisch-anatomischen Erkrankungsformen zum Nervensysteme in der Darstellung geschickt verwoben; die umfangreichen Literaturangaben bieten dem Fachmann willkommene Arbeitsbehelfe.

Weber (259) hat im gleichen Handbuche die Methoden und Technik der Cephalometrie und Craniometrie, die Morphologie und klinische Bedeutung der pathologischen Schädelformen zusammenfassend bearbeitet.

Den Knochen- und Gelenkveränderungen am übrigen Skelette wird ebenda **Joachimsthal**'s (116) Arbeit auf das eingehendste gerecht. Wachstumsanomalien im Gefolge von Lähmungen, Retardation der epiphysären Verknöcherung im Gefolge von pathologischer Schilddrüsenfunktion, der Abbau der Knochenstruktur bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten, dessen Erforschung seit Röntgens genialer Erfindung ein besonderes Augenmerk zugewendet wird, werden hier eingehend referiert.

Die Skoliose und ihre Ätiologie und Pathogenese ist Gegenstand zahlreicher Arbeiten, ohne daß hier Neues an den Tag gefördert worden wäre.

Weiland **Nicoladoni**'s (170a) monographische Darstellung gibt wohl das Beste auf diesem Gebiete, auch das Eigenste und Beste, was der große Mensch und Chirurg zu geben hatte.

I. Schädel.

A. Anatomie, vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und -Mechanik, Craniotopographie.

Babkin (10) suchte in einer Reihe von Versuchen an jungen Hunden den Einfluß künstlicher Nähte auf das Wachstum und die Entwicklung des Schädels festzustellen. Hauptresultate sind 1. Künstliche Nähte wirken nur auf Entwicklung und Wachstum des operierten Schädeldaches, ohne Gesichtsteil und Basis des Schädels zu berühren. 2. Das Schädeldach wird im Höhenwachstum gehemmt, wächst verstärkt in der perpendikulären Richtung zur künstlichen Naht und verlangsamt in der parallelen Richtung

zu derselben. 3. Verändert werden hauptsächlich die Knochen, an welchen die Naht angelegt wurde. Verflachung, Erweiterung, Verkürzung oder Verlängerung und Verschmälerung gegenüber den gesunden Knochen. 4. Der Einfluß der künstlichen Nähte hängt ab von ihrer Breite, ihrer Lage auf dem Schädeldach, endlich von dem Alter der Tiere zur Zeit der Operation. 5. Die Nähte werden mit Knochengewebe ausgefüllt. 6. Das Gehirn verändert seine Form je nach Form und Lage der Naht, und betreffen diese Veränderungen bloß den Hirnmantel.

Schwalbe (213) kritisiert die Mitteilung von Rauber über das os interfrontale und supranasale. Er teilt einen Fall von mediofrontaler Fontanell-Stirnnarbe eines dreijährigen Mädchens mit, welcher beweisend dafür ist, daß hier eine vollständig geschlossene Fontanella metopica vorliegt, und bestreitet die Existenz eines von Rauber beschriebenen Os metopicum.

Ebenso leugnet Sch., daß ein „Os supranasale" im Sinne Raubers existiert und dieses so erklärt werden müsse, daß sich mit dem erstmaligen Verschluß der Stirnnaht sekundäre Bildungen kombinieren, welche in Knochenlamellen bestehen, die von der Seite her sich zur Mittellinie herüberschieben und so ein medialer Streifen der primären Stirnbeinfläche erhalten bleibt, der sich jederseits durch eine Pseudonaht von dem lateralen Flügel abgrenzt. *(Bendix.)*

Breîne (40) gibt in einer auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen fußenden Arbeit eine Darstellung der Impressiones meningeales am Schädeldache. Zwei Ursachen sind verantwortlich: Druckwirkung durch wachsende Arachnoidealzotten (Pacchionis Gruben), Druckwirkung der parasinualen Zottenlakunen (Trolards Gruben).

Fischer (69) bespricht die Schädelentwicklung von Mensch und Affe mit besonderer Berücksichtigung der Nase.

Fischer (71) vergleicht embryonale Affen- und Menschenschädel und bringt eine Reihe interessanter Beobachtungen. Der schmalnasige Affentypus ist eine Umwandlung der breitnasigen Art, welche den Urtypus darstellt. Der junge Makakenembryo zeigt große Interorbitalbreite, welche sich noch intrauterin rückbildet zum Schmalnasentyp.

Der Embryonalschädel des Affen hat ein typisches Septum interorbitale; ob solches als Reste beim Menschenembryo vorhanden, wird erst weitere Forschung ergeben. Das Vorkommen des Septums beweist, daß der Schädel der Säugetiere von den Reptilien und nicht von den Amphibien herzuleiten sei. Endlich zeigt der Affe deutlichen Rest des den Reptilien zukommenden Loches für den Nervus Abducens, eine deutliche Fissura metotica, einen Bildungsmodus von Fenestra rotunda und Aquaeductus cochleae, wie bei den Reptilien.

Fischer (73) unterzieht Walkhoffs Behauptung, daß das Trajektosensystem am menschlichen Unterkiefer durch den Erwerb der Sprachfunktion geschaffen wurde, für welche die Existenz und eine ausgiebige Funktionsfähigkeit des M. genioglossus conditio sine qua non ist, einer kritischen Betrachtung und gelangt auf Grund von Untersuchungen an Stimmen zu dem Resultat, daß die Sprachfunktion des M. genioglossus als alleinige oder als hauptsächliche Ursache für die Ausbildung der betreffenden Knochenstruktur im menschlichen Kinn nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Möbius (161) demonstriert Geschlechtsunterschiede am Schädel. Es ergibt sich eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts. An einer Reihe von Tierschädeln zeigt der weibliche Schädel den hintern Teil des Scheitelbeins stärker gewölbt als beim Männchen, was am Affen- oder Menschenschädel nicht vorhanden. Hier ist dagegen der oberste Teil

des os occipitale dicht unter der Spitze der Lambdanaht beim Weibchen mehr gewölbt als beim männlichen Schädel. Besagte Wölbung ist abhängig von einem darunter liegenden Gehirnteil.

Beecher hat unter **Fleischmann**'s (74) Leitung das gemeinsame Formgesetz für den Aufbau der Nasenhöhle bei den Amnioten aufgesucht und dadurch, daß er nicht bloß die Muscheln, sondern das ganze Relief der Nasenhöhle beachtete, folgende Tatsachen festgestellt:

Der Nasenschlauch der Reptilien und Vögel zerfällt in zwei hintereinander liegende Hauptabschnitte, den Vorhof und die Muschelzone, bei den Säugern gesellt sich dazu noch ein dritter Teil, die Siebbeinzone oder Cribrum.

Die Seitenwand der Muschelzone bildet in allen Fällen zwei schmale Lateralnischen, welche von Legal zuerst beschrieben wurden und Legalsche Furchen heißen. Dadurch kann man drei dorsoventral über einander liegende Abschnitte der Muschelzone unterscheiden: 1. den Choanengang von der Choane des Munddaches bis zur unteren Legalschen Furche reichend, welche letztere Aulax genannt wird, 2. den Stammteil zwischen der unteren und oberen Legalschen Furche und 3. den Sakter von der oberen Legalschen Furche bis zur Decke des Nasenschlauches.

Die zwischen der unteren und oberen Legalschen Furche eingeschlossene Zone der lateralen Nasenwand springt später wulstartig vor und bildet die allen Amnioten zukommende einzige und wahre Muschel, Sakter und Aulax der Muschelzone werden innerhalb der Amnioten verschieden entwickelt. Bei den Reptilien sind beide Nischen dorsoventral komprimiert und lateral gezogen, gewissermaßen in einander gewickelt. Bei den Vögeln und Säugern wird der Sakter dorsalwärts erhöht und seine laterale Wand gegen das Lumen der Nasenhöhle eingebuchtet, dadurch entsteht der Riechhügel der Vögel und durchaus homolog der Nasoturbinalwulst der Säuger. Als ein ganz neues Stilprodukt tritt die Siebbeinregion am Nasenschlauch der Säuger auf. In dieser neuen Zone, dem Cribrum unterbleibt die Gliederung der lateralen Wand durch die Legalschen Furchen. Dafür wachsen laterale Taschen Cribraltaschen von sehr komplizierter Gestalt heraus. Der Eingang in dieselben wird durch wulstartige Verdickungen der Nasenseitenwand geschützt, welche bisher hauptsächlich beachtet und als Riechwülste des Siebbeines beschrieben worden sind. *(Autorreferat.)*

Rudloff (201). In betreff des Verlaufes des Sinus sigmoideus am Schläfenbein des Erwachsenen gibt Macewen bestimmte Anhaltspunkte an der äußeren Schädeloberfläche. Nach ihm bezeichnet die Verbindungslinie zwischen der tiefsten Stelle der Incisura parietalis des Schläfenbeines mit der Wagenfortsatzspitze die mittlere Partie des Blutleiters, zuweilen aber seine hintere, links häufig seine vordere Grenze. Am kindlichen Schläfenbein liegt nach den Untersuchungen von Rudloff die vordere Grenze des Sinus sigmoideus verschieden weit hinter der Macewenschen Linie. Die Furche im Schläfenbeine für den Blutleiter ist beim Neugeborenen so flach, daß sie kaum erkennbar ist. Sie vertieft sich im Laufe der Jahre, um bei einem 7jährigen Kinde eine halbzylindrische Rinne zu bilden, während zugleich der Proc. mastoid. bei seiner weiteren Ausbildung etwas nach hinten geht. Mit zunehmender Vertiefung der Rinne rückt der Sinus nach vorn, so daß seine vordere Grenze im Laufe der Jahre die Macewensche Linie allmählich erreicht. *(Autorreferat.)*

Noak (171) gibt eine kurze Beschreibung zweier Köpfe von Capra Mengesi und erklärt die Behauptung Sclaters, daß C. sinaitica und Mengesi identisch seien, als unzutreffend.

Pfister (184) kommt auf Grund von Messungen an 154 Kinderschädeln zu dem Resultate, daß die Kapazität der Kopfhöhle beim Knaben in allen Altersstufen größer ist als beim Mädchen, die Differenz anfangs gering, dann rasch ansteigt, später wieder geringer wird. Auf derselben Altersstufe findet sich oft eine auffällige Variationsbreite, die Verf. als Ausdruck individueller Anlage ansieht.

Das erste Drittel der Gesamtzunahme der Schädelhöhle ist schon vor dem 9. Lebensmonate erreicht, das zweite Drittel mit ca. 2·5 Jahren, das dritte Drittel wird in langsamem Tempo gewonnen, der Abschluß desselben ist nicht genau bestimmbar.

Schwalbe (214) erörtert in einer umfangreichen Schrift mit einer Abbildung und 9 Tabellen die Entstehungsursache geteilter Scheitelbeine auf Grund zweier selbst beschriebener Fälle von parietale bipartitum am hydrocephalen Kinderschädel und des von Ranke und Frassetto gesammelten Materials. Es ergibt sich für das zweigeteilte Scheitelbein bei Fötus und Kindern das gleichzeitige Vorkommen von Hydrocephalie als der weitaus häufigste Befund.

Es folgt eine Darstellung der Verknöcherungsbefunde in der Embryonalzeit nach den verschiedenen Autoren. Toldt-Ranke, wie Staurenghi Bianchi nehmen 2 Zentren innerhalb eines Fasernetzes von Knochenbälkchen an, welche im 4. Embryonalmonat normalerweise vollständig zu einem verschmelzen, während Maggi-Frassetto 3 bis 4 Zentren annehmen.

Verfasser bestreitet die häufig vorkommenden Randspalten als Überreste von Parietalnähten, sondern als Mangel an Knochenapposition im späteren Embryonalleben, was aus dem häufigeren Auftreten im 9. und 10. Fötalmonat und bei Neugeborenen geschlossen werden müsse, und will deshalb die Randspalten in der Statistik nicht gleichberechtigt mit den Teilungen behandelt wissen, wodurch das Vorkommen letzterer bei Erwachsenen im Gegensatz zu Ranke, 6 mal seltener als bei Kindern erscheint.

Die Frage, ob die Persistenz der Parietalnaht als eine regressive oder progressive Bildung zu betrachten sei, beantwortet Verfasser auf dem Wege vergleichender anatomisch-entwicklungsgeschichtlicher Forschung. Es kommt infolge Fehlens geteilter Scheitelbeine bei den Säugetierklassen (bis auf die Anthropoiden) zu Gunsten einer noch nicht stabilisierten progressiven Bildung, zur Vergrößerung des Schädels, und zwar auf Grund pathogener Prozesse. Bei der Mehrzahl der Schädel wirkt Hydrocephalus internus congenitus, der vor Vereinigung beider Zentren im 4. Embryonalmonat auftritt, dann aber auch ein individuell größerer Abstand der beiden Zentren bei gleichzeitigem größeren Wachstumsdruck angenommen. Bestritten wird Rankes Annahme von einem kompensatorischen Auftreten bei frühzeitiger Synostose anderer Nähte.

Dreigeteilte ossa parietalia und Abschnitte einzelner anguli durch Nähte erklärt Verfasser aus Naht- und Fontanellossifikationen bei Retardation der Verknöcherung des eigentlichen Scheitelbeines, da für die Mannigfaltigkeit der Fälle 8 ursprüngliche Zentren für die Ossifikation des Scheitelbeins angenommen werden müßten.

Das bei Macacus und Cercopithecus relativ häufige Vorkommen einer transversalen Spalte könne für die Erklärung von Befunden beim Menschen keine Verwertung finden, da die Entwicklungsgeschichte des Scheitelbeines bisher nur beim Menschen bekannt sei, und könne nicht zur Stütze der 4 Ossifikationszentren Frassettos herangezogen werden.

Seggel (215) hat an einem großen Material von Jünglingen im Alter von 9—20 Jahren das Längenwachstum des Körpers, das Wachstum der Grundlinie des Schädels (Pupilleninstanz) beobachtet und gelangt zu beachtens-

werten Ergebnissen, insbesondere im Hinblick auf die Pubertätszeit. Seine Resultate sind in Diagrammen zusammengefaßt, welche den Schluß gestatten, daß die stärkste Periode des Längenwachstums in das 14. und 15. Lebensjahr fällt, wo es nicht selten sprungweise stattfindet. Weiter ist hieraus ersichtlich, daß die Zunahme der Grundlinie gerade in der Periode stärksten Längenwachstums zurückbleibt, nach dem 16. Lebensjahre nicht selten sprungweise auftritt. Unter Zuhilfenahme besonders von Marchands Mitteilungen glaubt Verf. annehmen zu dürfen, daß die Wachstumskurve des Hirngewichtes mit der Kurve des Grundlinienwachstums während der Periode stärksten Längenwachstums sinkt und mit jener im 18. Lebensjahre sich wieder über diese erhebt.

Das Wachstum der Grundlinie erschiene somit als ein Judikator für die normale Hirnentwicklung dieser Zeit; es „gibt uns die Messung der Grundlinie einen zuverlässigen Wertmesser für die Entwicklung der Stirnlappen des Großhirnes und damit der intellektuellen Fähigkeiten". Hieran knüpft Verf. Betrachtungen über die aus Alterationen des Grundlinienwachstums zu schöpfende Prognose und Prophylaxe der geistigen Entwicklung dieses Lebensalters, ohne indes die Konkurrenz anderer Faktoren, welche die strenge Kausalität dieser Beziehungen zu stören geeignet sind (Schädelhöhe und -wölbung, Brachy- und Dolichocephalie), zu verkennen und entsprechend zu berücksichtigen.

Thompson (243) berichtet über experimentelle Versuche, die Einwirkung des Zuges des M. temporalis auf die Schädelform darzustellen. Kieferausbildung und Variationen des Muskelansatzes beeinflussen dieselben.

Kieferkleinheit und Zunahme der Schädelkapazität stehen in umgekehrtem Verhältnis.

Walkhoff (257) widerlegt die Behauptungen Fischers, welcher auf Grund von Untersuchungen an Stummen glaubt, daß das Trajektoriensystem des Musk. genioglossus und der M. digastricus nicht sowohl durch die Sprache als vielmehr durch den Kauakt hervorgerufen wurde, mit der Darlegung, daß das Trajektorium bei den Affen fehlt, ferner auch den menschlichen Unterkiefern des ältesten Diluvium, dagegen an den Kiefern des jüngeren und jüngsten Diluvium bereits voll entwickelt ist, daß also das Trajektorium des Genioglossus phylogenetisch „durch den Erwerb der Sprachfähigkeiten für das menschl. Geschlecht ‚allmählich' geschaffen" wurde und nicht jedesmal individuell erworben wird. Er halte also die Trajektorien für „vererbt"; wie man ja beim Neugeborenen und auch vor der Geburt am menschlichen Unterkiefer das Trajektorium nachweisen kann.

Weinberg (261) führt an der Hand von reichem Materiale den Nachweis, daß auf sicher livischen Territorium um die Wende des ersten Jahrtausend p. chr. nat. ein exquisit dolichocephaler leptoprosoper Menschenschlag verbreitet war. (Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.)

B. Mißbildungen.

Brissaud und **Lereboullet** (41) beschreiben zwei Fälle von halbseitiger Hypertrophie des Schädels mit Hyperstose im fronto-parietalen Anteil einer und im infra-orbitalen der anderen Seite.

In einem Falle waren vergesellschaftet multiple Tumoren der Dura mater mit ossifizierter Basis und Kompression des Hirnes und Konvulsionen.

Dodd u. **Mc Mullen Halliburton** (57) berichten einen interessanten Fall von angeborener Schädeldeformation und in Mitleidenschaft gezogenem

Optikus. Spitzkopf, Protrusio bulbi infolge dichter Orbita, postneuritische Optikus-Atrophie beiderseits. Verfasser nehmen prämature Synostose der lambda, parietotemporalen, ganz oder teilweise der Koronarnähte mit kompensatorischer Ueberentwicklung der Frontalregion an. Der Knabe von 7 Jahren lebt und zeigt außer anderen Defekten bei Extension und Supination der Vorderarme beiderseits Radiussubluxation. 3 Geschwister, Eltern gesund.

Hansen und **Pluder** (99) fanden bei der Obduktion eines 30jährigen, kräftig gebauten Mannes eine selten große linke Stirnhöhle, septum interfrontale genau sagittal in der Mittellinie, stark entwickelte Orbital- u. Temporalbucht rechts bedeutend kleinere Höhle, Orbitaltemporalbucht fehlend, doch hinter dieser mehr lateral eine zweite Höhle lückenlos abgeschlossen gegen die erste. Beide Hohlräume münden an der typischen Stelle in der Nase, von welcher aus sich die Stirnhöhle entwickelt. Raumverhältnisse derselben annähernd gleich und entsprechen zusammen dem Raumausmaß der linken Stirnhöhle.

Henrici und **Kikuchi** (105) studierten an 35 Präparaten die Beziehungen der Hirnblutleiter am Confluens sinuum, welche Verhältnisse in 8 Schemata dargelegt werden.

I. Sinus sagittalis superior, Sinus rectus teilen sich in je 2 Äste, von denen die gleichseitigen sich zum entsprechenden Sinus transversus vereinen, zwischen den Sinusästen ein Stück Dura und Tentorium, welches die Sinus transversus voneinander vollkommen trennt. Der rechte Ast des Sinus sag. sup. ist größer als der linke. Beim sinus rectus ist der linke größer als der rechte. Für eine Thrombose links und rechts gleiche Verhältnisse. 43 %.

II. 23 %. Sinus sagitt. sup. ungeteilt, vereint sich mit dem rechten Ast des S. rectus zum linken S. transversus, den linken transversus bildet der linke Ast des S. rectus, ist daher kleiner.

Es ist zu unterscheiden zwischen linker und rechter S. transversus Thrombose.

III. 11 %. Der ungeteilte sagittalis sup. vereint sich mit dem linken Ast des S. rectus. Der rechte Ast des Sinus rectus bildet den rechten transversus. Unterschied zwischen rechter und linker Thrombose.

IV. Ungeteilte Vereinigung der Sinusse. Regulation der Blutzufuhr und ausgleichende Zunahme des Volumens des ableitenden Gefässes ist bei Thrombose wie bei Schema I auch hier anzunehmen.

V. 3 %. Sinus sagitt. sup. bildet ungeteilt den rechten, Sinus rectus ungeteilt den linken transversus. Verlegung eines Blutleiters sistiert den Abfluß in großen Hirnbezirken.

VI. 3 %. Wie Schema V, doch sind die beiden Transversus durch einen Kanal verbunden. Auch ist ein Sinus occipitalis vorhanden. Vollständige Stauung erst, wenn der Thrombus die Abgangsstelle des Sinus occip. überschritten.

VII. VIII. Als Abnormitäten, Sinus sagitt. sup. fehlt. S. rectus, stark entwickelt, bildet die beiden Transversi. Die Sinus occipitales sind auffallend groß. Im 2. Fall fehlt der rechte Sinus transversus. Der Rectus teilt sich. Der linke Ast vereint sich mit der Sinus sagitt. zum linken Transversus. Der rechte Ast zieht als Sinus occipit. abwärts.

Wie Luschka nachgewiesen, findet sich nur in wenigen Fällen (hier 11 %) ein „Torcular Herophili“ und sollte man nur von einer „Regio confluentium sinuum“ sprechen. Die variablen Sinusverbindungen dürften die Variabilität der Gehirnsymptome bei Sinus phlebitis in vielen Fällen begründen.

Kellner (122) demonstriert mehrere Fälle von Mikrocephalie, darunter ein 3jähriges Mädchen mit Schädelumfang von 37,5 cm, Länge 12,5 cm, Höhe 8 cm, Breite 9 cm, Scheitelnähte nicht fühlbar.

Lesbre et **Forgeot** (147) berichten über den makroskopischen Befund bei einem Janiceps vom Kalbe.

Besonders interessant ist der Gehirnbefund: Zwei Großhirnhemisphären, 4 optici et bulbi, zwei Kleinhirne und Pons sowie geteilte Medulla oblongata. Zwei Zirbeldrüsen.

Neugebauer (167) demonstriert ein neugeborenes anencephales Kind; wurde lebend geboren, atmete einmal und starb darauf. Vortr. konnte durch Freilegung der Brustteile die Herzaktion noch nach dem Tode bestätigen; rhythmische Herzschläge erst alle 2" dann 3", so immer langsamer. Mechanische Reizung verstärkte die Herzmuskeltätigkeit.

Weinberg (262) berichtet über eine weibliche Doppelmißgeburt, Diprosopus tetrotus hemicranius cum rhachischisi totali anencephalus et amyelus. Dieselbe maß 20 cm in der Länge und entsprach ungefähr dem Ende des 5. Lunarmonates.

Sämtliche Wirbelkörper bis zum Kreuzwirbel waren doppelt angelegt. Der rechte kleinere Kopf ist nach rückwärts, der linke größere nach vorwärts gebeugt. Die kranialen Verhältnisse hemikranielle. Pharynx, Larynx, Oesophagus, Trachea, pulmones waren doppelt angelegt; Thymus verwachsen: Magen, Leber, Harn- und Geschlechtsorgane, Herz einfach; die Aorten waren verwachsen, zum Teil auch die Carotiden.

Nur ein Fall der Art ist bekannt (Faber, Korresp.-Bl. des Württemberg. ärztl. Landesvereines 1855).

Wichura (264) berichtet über zwei Anencephale, von denen der erste 3 Tage alt wurde, und an welchem Verfasser genaue Beobachtungen über die Lebenserscheinungen anstellte. Ätiologisch werden die Mißbildungen auf krankhafte Prozesse am Amnion zurückgeführt.

Wolfram (268) demonstriert eine ausgetragene männliche Mißgeburt mit Cranioschisis totalis, Rachischisis cervicalis totalis und Rachischisis dorsalis partialis; behaarte Kopfhaut fehlt; Schädelknochen bis auf eine rudimentäre pars horizontalis ossis frontis und deformierten unvollständigen Schädelbasis sowie Spuren der pars squamosa des Felsenbeins nicht vorhanden. Hintere Bögen aller 7 Hals- und 3 obersten Brustwirbel fehlen. Gehirn wird durch 2 kleine Wülste oberhalb der Augenhöhlen sowie einer dünnen mit Bindegewebe und Dura mater verwachsenen, der Schädelbasis flach aufliegenden Schicht nervöser Substanz repräsentiert. Verlängertes Mark rudimentär. Rückenmark vom III. Brustwirbel normal. Augen, Augenmuskel und nervi optici vorhanden. Meatus externus normal ausgebildet, endigt blind. Kein Trommelfell.

C. Deformitäten, Verletzungen, Entzündung, Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Baron (12) schildert einen Fall, der 9 Jahre nach erlittenem Trauma (Schlag mit einem Balken auf den Kopf) zur Operation gelangte. In den letzten Monaten starker Schwindel, Kopfschmerz, am äußeren Teil des rechten oberen Lides Fistel, welche fortwährend Eiter entleert. Rechter Bulbus bereits vor 8 Jahren enukleirt. Untersuchung ergab: Fractura squamae l. sinist. et partis orbital. l. d. ossis frontis. Bei der Operation wurde ein 8 cm langes, 2 cm breites spitziges Ende eines Taschenmessers entfernt, welches durch eine dem unteren hervorstehenden Rand des linksseitigen Stirnbeinbruches entsprechende Knochenspalte in die Stirnhöhle gelangt war und die rechte Pars orbitalis durchstochen hatte. Geruchsvermögen und Facialis waren intakt.

Bentzen (17) gibt eine Zusammenstellung der Literatur über die Theorien der Entstehung des hohen Gaumens und seines Zusammenhanges mit oraler Respiration bei adenoiden Vegetationen. „Die meisten Forscher, mit Körner an der Spitze, halten die orale Respiration, welche die adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume, wenn sie in genügender Menge vorhanden sind, stets notwendig machen, für die Ursache des hohen Gaumens.“ Siebenmann und seine Schule halten hereditäre Ursachen für maßgebend und sehen den hohen Gaumen als Teilerscheinung der leptoprosopen Gesichtsbildung an.

Aus eigenen und fremden kraniometrischen Untersuchungen wird die normale Gaumenhöhe bestimmt. Die absolute Gaumenhöhe nimmt bis zum 25. Jahre zu, von da an ab, während die Breite allenthalben zunimmt. Am meisten wächst die Breite in der Zeit nach dem Zahnwechsel, hingegen die Höhe am meisten nach der Pubertät.

Der V-förmige Gaumen findet sich häufiger bei Adenoiden mit oraler Respiration als bei Normalen; derselbe ist häufiger bei Männern als bei Frauen bei Leptoprosopen als bei Chamaeprosopen. Er tritt vorzugsweise mit dem hohen Gaumen zusammen auf.

Deviatio septi findet sich vorzugsweise zusammen mit der Leptoprosopie oft zusammen mit hohem Gaumen, wird nicht beeinflußt von adenoiden Vegetationen.

Das Gaumenmaß ist am höchsten, wenn adenoide Vegetationen und Septumdeviation bei Leptoprosopie auftritt.

Ätiologisch scheint Rachitis nicht von Bedeutung. Die adenoiden Vegetationen machen den Gaumen stets höher, als er ohne sie geworden wäre. Bentzen stellt sich in puncto Erblichkeit auf Siebenmanns Standpunkt.

Blecher (32) berichtet an der Hand der wenigen (4) bisher beobachteten Cholesteatome der Schädelknochen über einen eigenen Fall im Bereiche des Scheitelbeines mit Usur der tabula vitrea. Operation, Heilung. Langsames Wachstum, Fehlen von Pulsation, Fluktuation, Knochenwall grenzen die Geschwülste gegen Encephalocele, bösartige Neubildungen und Dermoidgeschwülste ab. Dem Trauma als ätiologische Momente wird keine wesentliche Bedeutung beigemessen.

Friedländer (81). Traumatische Cephalohydrocele bei einem $^1/_2$ jährigen Kinde mit Zeichen leichter Rachitis. Der Tumor beginnt 5 cm hinter der linken Coronarnaht und reicht bis über die Protuberantia occipitalis, nach rechts überschreitet er um einen Querfinger die Mittellinie, nach links reicht er bis 4 cm von der Ohrmuschel.

Für die Entstehung des Defektes nimmt Verf. an, daß durch ein Trauma eine Schädelfraktur mit Einreißen der Dura erzeugt wird. „Der ausfließende Liquor cerebrospinalis erhält die Abhebung des Periostes vom Knochen, welcher, durch die gleichzeitige Verletzung der Dura in seiner Ernährung gestört, der Resorption, vornehmlich an seiner Außenseite anheimfällt. Der dauernde Ausfluß des Liquor wird durch Interposition eines Durallappens oder durch primäres Klaffen der Fraktur ermöglicht. Der ursprünglich aus dem Periost allein bestehende Cystensack, verdichtet sich durch Bindegewebsneubildung an seiner Innenfläche, welche Bildung wohl meist unter leichten Entzündungserscheinungen abläuft, für deren Bestehen nach Hennoch der relativ hohe Eiweißgehalt des im Sacke befindlichen Liquors spricht.

Ima (114) fand bei einem 13 tägigen Kinde an der Scheitelgegend in der Nähe der kleinen Fontanelle einen walnußgroßen Tumor von weicher

Konsistenz, welcher aus dem größten Teil des Scheitel- und Hinterhauptlappens bestand. Sichere Anhaltspunkte für eine stattgehabte intrakranielle Druckerhöhung fehlt. *(Bendix.)*

Hansemann (98) demonstriert einen Schädel mit zurückgesunkenem ankylosierten schiefen Unterkiefer als Folge einer schweren Zangengeburt. Nicht nur der Unterkiefer ist schief, sondern auch die ganze Schädelbasis und zeigen besonders die Condylen interessante Abweichungen in Stellung und Größe gegenüber gewöhnlichen Schädeln.

Keller (120) demonstriert ein neugeborenes Kind mit einer großen Schädeldepression auf dem linken Scheitelbein. Ätiologie: Druck im verengten Becken.

Kellner (121) bespricht einen Epileptiker, bei welchem die Trepanation erfolglos geblieben und die künstliche Fontanelle auf dem l. Scheitelbein in krampffreien Zeiten eingesunken, sich vor bevorstehenden Krämpfen hob und prall gespannt über das übrige Schädelniveau vorragte. Obduktion ergab starke feste Verwachsungen der Dura mit dem Schädelknochen. Gehirnödem, Hämorrhagien und Erweichung der Zentralwindungen unter der künstl. Fontanelle lederartige, verdickte mit dem Gehirn verwachsene Dura.

Koch (128) demonstriert eine nußgroße Dermoidcyste des Schädels, die ihren Sitz über der großen Fontanelle eines $1^1/_2$ jährigen Mädchens hatte. Die behaarte Kopfhaut war über der weichen elastischen Geschwulst verschiebbar, Geschwulst selbst unbewegt gewesen. Die Operation zeigte, daß der Tumor unter der Galea aponeurotica gelegen war und fest am Perioste aufsaß. Inhalt der Geschwulst dickbreiig von graugelber Farbe, zarte weiße Haare, fettiger Detritus, Cholestearintafeln, Magarinnadeln, verfettete Epidermismassen.

Weil (260) berichtet über Impressionen an dem Scheitelbein bei Kunsthilfe bei platten, rachitischen, oder allgemein verengten, platten Becken. In keinem Falle sind Nervenbefunde angegeben.

II. Wirbelsäule.

A. Entwicklungsanomalien.

Voelker (255). Pat. erkrankte im Jahre 1898 an Elephantiasis des rechten Unterschenkels, welche das Gehen erschwerte. Die Haut des l. Beines war stärker behaart, lederartig und dunkler pigmentiert. Beiderseits Syndaktylie der 2. und 3. Zehe. Verkürzung des Beines um 2 cm. Vollständige linksseitige Anästhesie. Hypertrichosis lumbalis, im Zentrum eines haarlosen Flecken in der Höhe der zweiten Wirbelsäule kleine narbige Einziehung, die in den ersten Lebenswochen fistelte. Die Diagnose, Spina bifida occulta, wurde gestellt und konnte später bestätigt werden, als die Hemianästhesie als hysterisches Symptom zurückging, dafür starke Schmerzen im linken Hüftgelenke und Oberschenkel ausstrahlend sowie eine Peroneusschwäche mit beginnender Klumpfußstellung, fehlende Achilles- und Patellarreflexe eintraten. Am linken Unterschenkel fand sich eine ringförmige, 25 cm hohe Zone hypästhetisch und analgetisch. Die Operation fand einen fibrösen Strang, der von der Mitte des abnormalen zweiten und dritten Dornfortsatzes ausgehend die Dura mater umspannte. Die Operation beseitigte diesen und damit die Schmerzen; die motorische Schwäche und Hypästhesie sind fast ganz geschwunden. Autor teilt 2 Fälle mit sensiblen Störungen und Urinbeschwerden mit, bei welchen nach Beseitigung ähnlicher Anomalien Heilung eintrat.

B. Verletzungen.

Bettmann (22) beschreibt einen sehr interessanten Fall einer lokalisierten traumatischen Wirbelsäulenankylose des Lendenteiles, der insbesondere für die unfallsärztliche Begutachtung beachtenswert erscheint.

Brodnitz (42) tritt für das von Kümmell als traumatische Spondylitis beschriebene Krankheitsbild ein auf Grund eines Falles, über den er berichtet.

Cramer (51) demonstrierte einen Fall von progressiver Ankylose der Wirbelsäule nach Trauma. 2 $^1/_2$ Jahre nach dem Unfall bei fortwährenden Schmerzen zunehmende Steifheit der Wirbelsäule zunehmende Brustkyphose bei fehlender Lendenlordose.

C. Entzündung der Knochen und Gelenke.

Berent (18). Die Spondylitis typhosa tritt in der Rekonvaleseuz nach Typhus auf und zwar zwei Wochen bis drei Monate nach der Entfieberung. Sitz sind die Lendenwirbel, anatomisch handelt es sich um eine seröse Periostitis, welche sich auf die Bänder und Muskeln festsetzen kann. Die Krankheit ist eine gutartige.

Hauptsächliches Symptom ist der Schmerz; die Wirbelsäule wird steif gehalten, eine lokale Anschwellung kann bestehen. Druckempfindlichkeit der Wirbeldornfortsätze. Von der Intensität des Krankheitsverlaufes sind abhängig die spinalen Beschwerden, die von leichten Parästhesien bis zu spastischer oder schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten und völliger Blasen- und Mastdarmlähmung steigen können. Meistens aber sind es zuckende Schmerzen, Krampfsymptome, geringe Steigerung oder Abschwächung der Patellarreflexe. Seltener seien Sensibilitätsstörungen.

Autor bespricht den Unterschied zwischen dieser Krankheit, Myelitis und Spondyl. tbc. und betont die Wichtigkeit der Schonung der Wirbelsäule in der Typhusrekonvaleszenz durch mehrere Monate.

Als Therapie wird Extension der Wirbelsäule durch ein Keilpolster, Kälteapplikation, innerlich Chinin, Antipyrin, Salipyrin, später Korsette angegeben.

Feine (64) demonstrierte einen Fall von Totalankylose der Wirbelsäule mit Kyphose der Hals- und Brustwirbelsäule, Skoliose der Lendenwirbelsäule und Ankylose beider Hüftgelenke.

Fichtner (66). Auf Grund zweier ausführlicher Krankengeschichten bespricht Autor die Unterschiede seiner und der anderen mitgeteilten Fälle.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen Typhusrezidiv und tuberkulöser Spondylitis werden bei nicht ausgesprochenen Fällen im ersten Fall nicht leicht zu besiegen sein, im zweiten wird die Gibbusbildung und der gutartigere Verlauf für Spond. typh. sprechen. Der Beginn der Krankheit schwankt zwischen Tagen und 3 Monaten nach der Entfieberung.

Fieber kann fehlen oder hohe Grade erreichen; es ist meist von unregelmäßigem, unbestimmtem Typus.

Lokal war in allen Fällen bis auf einem die Lendenwirbel rasch ergriffen, einmal mit nachfolgender Skoliose. Ätiologisch werden zu frühe Aufnahme des Berufes bei zwei Schmieden, ein Marsch auf holperiger Straße verantwortlich gemacht.

Spinalsymptome können geringfügig, doch auch recht heftig und langwierig sein. In einem der beiden Fälle Fichtners war das Einsetzen von ausgesprochenen Reizerscheinungen nach einem Jahre bemerkenswert.

Die Prognose darf wegen der häufig bleibenden Steifigkeit der Wirbelsäulepartieen in bezug auf restitutio ad integrum und Dauer der Erkrankung nicht zu günstig gestellt werden. Direkte anatomische Befunde fehlen, seröse Periostitis bis zu schweren destruktiven Veränderungen an Knochen und Gelenken wird angenommen.

Finck (68) tritt in seinem Vortrage über das Problem der absoluten Ausgleichbarkeit des spondylitischen Buckels bei frischen Spondylitiden mit nicht zu großer Gibbusbildung für einen Versuch mit schonendem Redressement ein.

Focken (75) bringt mehrere Fälle von chronischer Ankylose auf gonorrhoischer und rheumatischer Grundlage und einen interessanten Fall von Rigiditas dorsalis myopathica (Senator) mit traumatischer Hysterie zur Kenntnis.

Die neuere Literatur über den Gegenstand ist eingehend berücksichtigt.

Hugelshofer (111). Bericht über den Ausgang von 35 Spondylitiden aus der Zahl von 215 in den Jahren 1870 bis 1900 im Kinderspital zu Basel behandelter Patienten, die im Jahre 1901 noch auffindbar waren und nachuntersucht werden konnten.

Auf die Krankengeschichten folgen allgemein zusammenfassende Bemerkungen mit folgendem Ergebnisse:

Von 215 Spondylitikern waren 111 männlich, 104 weiblich. Die häufigsten Erkrankungen finden wir in den ersten drei Lebensjahren, das erste Lustrum weist mehr Erkrankungen auf, als das zweite.

Bei Erforschung der Ätiologie findet Hugelshofer 42,3 % Belastung der Verfahren mit Tuberkulose in 17,2 % Schlag oder Fall. Zu beachten ist ferner, daß sich vor der Wirbelerkrankung die Tuberkulose häufig in anderen Organen oder Knochen findet. Was den Sitz der Erkrankung anlangt, findet sich als am häufigsten erkrankt der erste Lendenwirbel, im Gegensatz zu Billroth und Menzel, die den Epistropheus am häufigsten erkrankt finden. Es folgen der 2. und 3. Lendenwirbel, dann die unteren Brustwirbel. Was die Zahl der erkrankten Wirbel anlangt, sind es am häufigsten 3.

Nach einer Durchschnittsberechnung verlaufen 26,5 % der Fälle mit Senkungsabszeß; davon liefert das untere Stammende das größte Kontingent; die Spondylitis dorsalis geht am häufigsten mit Eiterbildung einher.

Lähmungen sind viel seltener als Abszesse, nämlich nur 10,7 % und zwar ist in dieser Beziehung die Spondylitis cervicalis die gefährlichste. Von mit Lähmung einhergehenden Spondylitiden sterben nach Lorenz $^3/_4$.

Eine fast nur bei tuberkulösen Individuen vorkommende Erkrankung, die amyloide Entartung der großen Unterleibsdrüsen und des Darmes, fand Autor in 11.2 % seiner Fälle.

Den größten Einfluß auf die Mortalität haben tuberkulöse Komplikationen, die sich in der Hälfte der Fälle an anderen Orten lokalisiert, dann noch akute Infektionskrankheiten und sog. skrophulöse Erkrankungen.

Die Prognose der Spondylitis ist eine dubiöse. Die Mortalität beträgt laut Wahrscheinlichkeitsrechnung 57,6 %.

Die definitiven Heilresultate sind in kosmetischer Beziehung mangelhaft, was die spätere Bewegungs- und Erwerbstätigkeit anlangt, befriedigend.

Bei der Behandlung der Spondylitis ist durch frühes Eingreifen und lange Dauer der Behandlung die Gibbusbildung möglichst zu beschränken und durch sorgfältiges Redressement die Gibbusbildung auszugleichen.

Kossobudzki (133) demonstriert ein 19jähriges Mädchen mit ankylosierender Wirbelsäulenentzündung. Vor drei Jahren Schmerzen im Arm, dann in Kniegelenken und in den Hüften. Später Schmerzen geringer, aber

Gang erschwerter. Fast völlige Ankylose der Hüftgelenke, beschränkte Beweglichkeit in vielen anderen Gelenken (keine Schwellung, keine Temperaturerhöhung). Status: Eingeschränkte Beweglichkeit in Arm, Ellbogengelenken, weniger in Knie-, Hand- und Fingergelenken. Im Halsteil der Wirbelsäule sehr beschränkte Beweglichkeit, im Lumbalteil keine Störung. Der Fall sei eine Zwischenstufe zwischen Polyarthritis und der Marie-Strümpellschen Ankylose.

Meçzkowski (157) demonstriert einen Fall von ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule. Patient hatte Schmerzen vor 10 Jahren in Fußgelenken, Rücken, Klavikulargegend. Vor 7—8 Jahren allmähliche Krümmung der oberen Vertebra nach vorn, Versteifung. Gleichzeitig Bewegungsbehinderung in den Arm-, Hüft- und Kniegelenken, stete Zunahme der Schmerzen und der Steifigkeit. Status: völlige Steifheit der Wirbel, weniger der Arm-, Hüft- und Kniegelenke. Atrophie der Mm. Sternocleidomastoidei, cucularis, erector trunci, leichte Atrophie der Extremitäten, rechts > links. Patellar-Fußklonus, Hautreflex schwach. Fall gehört zu dem Marieschen Typus der Spondylose rhizomélique.

Müller (165) beobachtete bei einem schwer arbeitenden Individuum (Möbelträger) im Anschluß an einen schweren Sturz auf das Gesäß langsam sich entwickelnde Steifigkeit im Kreuze, die im Verlaufe von vier Jahren zu vollkommener Versteifung der ganzen Wirbelsäule führte. Auch wird schließlich Einschränkung der Beweglichkeit in den Schultergelenken beobachtet.

Nonne (173) demonstriert mehrere Präparate sowie Röntgenbilder aus dem Gebiete der chronischen Wirbelversteifung und erörtert den Unterschied zwischen Trauma und hereditärer Form und zeigt die Möglichkeit, schon intra vitam die Differenzialdiagnose zu stellen, wohingegen ihm die Unterscheidung in eine Bechterewsche und eine Marie-Strümpellsche Form der Wirbelversteifung nicht möglich scheint.

Quincke (192). Nach einer Pneumonie, einer Streptokokkenpleuritis und einem Typhus wurden vom Verfasser Spondylitiden der Lendenwirbelsäule beobachtet mit ähnlichen klinischen Erscheinungen.

Die anatomischen Untersuchungen von Fränkel ergaben ein reichliches Vorkommen von Bazillen im Knochenmark der Wirbelkörper, sowie entsprechende Gewebsveränderungen in demselben bei Infektionskrankheiten.

Als Ursache des seltenern Ausbruches von Prozessen in den Wirbeln wird die Resorption der kleinen Herde in dem blutreicheren Wirbelmarke angenommen. Dies geschieht jedoch nicht immer, und diese Fälle nennt Autor Spondylitis infectiosa.

Alle jene pathogenen Mikroorganismen, welche zur Milzschwellung führen, können gelegentlich diese Erkrankung hervorrufen.

Die zurückbleibende Versteifung der Wirbelsäule weist darauf hin, daß auch Periost und Bänder an der Erkrankung teilnehmen, die Gibbusbildung erklärt sich aus der Resorption besonders zahlreicher Herde und dadurch bedingte Höhenabnahmen.

In der Rekonvalescenz wird man Traumen und funktionelle Überanstrengungen der Wirbelsäule zu vermeiden haben.

Schließlich wird dreier Fälle von Spondylitis cervicalis nach Pneumonie, Scharlach und Typhus bei jugendlichen Individuen Erwähnung getan.

Ruhräh (202) berichtet über einen Fall von „Spondylitis deformans“ bei einem 22jährigen Manne und pathologisch-anatomischen Befunden an Muskelpräparaten, welche außer den bekannten Veränderungen der ankylosierenden Spondylitis nichts neues enthalten.

Sänger (204) bespricht die chronische Steifigkeit der Wirbel und erklärt, dieselbe repräsentiere kein einheitliches Krankheitsbild, vielmehr einen Symptomenkomplex, der die verschiedensten Ursachen haben kann, wie die Bechterewsche Form, Erkältung, Trauma oder Arthritis deformans, hysterische Kontraktur der Rückenmuskel, Gonorrhoe, akuten Rheumatismus der Wirbelgelenke, Spondylitis deformans infolge Tuberkulose der Wirbel.

Senator (217) demonstriert die Röntgenaufnahme von einem Falle, bei dem muskuläre Rückensteifigkeit vermutet wird. Es zeigen sich keine erheblichen Veränderungen der Wirbelsäule.

Sick (219). Ein 48jähriger Mann unter Schmerzen im Kreuz und Steifigkeit erkrankt. In zehn Jahren totale Versteifung der Wirbelsäule, Unbeweglichkeit des Kopfes, Hüftgelenke ankylosiert in gebeugter Haltung, keine Lendenlordose mehr, Brust und Halswirbelsäule nach vorn geneigt. Ein Brisement forcé führt zu Bruch in der Lendenwirbelsäule mit einer Verletzung der Cauda equina. Paraplegie der Beine, Blasen und Mastdarmstörungen — Pyelonephritis, Decubitus, mors.

Sektionsbefund: Wirbelsäule wie beschrieben. Knochenneubildungen; glatte dünne Knochenbrücken zwischen den Wirbelkörpern. Ebenso proc. transversi und obliqui, eine Anzahl der proc. spinosi knöchern verwachsen, ebenso auch die Rippenwirbelverbindungen, Kreuzbein und letzter Lendenwirbel, Atlas und Occiput, Sternoklavikulargelenk und Verbindung des corpus mit dem manubrium sterni und das linke Hüftgelenk. Die Frakturstelle fand sich auf der Vorderfläche zwischen dem zweiten und dritten Lendenwirbel. Schädel, Wirbelsäule und Kreuzbein bildeten einen langen, gebrechlichen Knochenstab.

Die Intervertebrallöcher nur im Bereiche des neunten und zehnten Brustwirbels etwas verengt.

Cauda equina gequetscht; unterhalb des Konus verläuft eine quere Narbe in der Cauda.

Zwischenwirbelscheiben erhalten, nur vorn etwas verschmälert.

Simmonds (222). Die Frage, wie weit die von Bechterew und Strümpell beschriebene Steifigkeit der Wirbelsäule der Spondylitis deformans zuzuschreiben sei, lasse sich nicht sicher beantworten.

Es gehört nicht zum Bilde dieser Krankheit eine direkte Verwachsung der Wirbelkörper nach Schwund der Bandscheiben, noch eine ausgedehnte Verknöcherung des Bandapparates. In diesen Fällen liegt ein eigener, in genetischer Hinsicht nicht aufgeklärter pathologischer Prozeß vor oder die Kombination eines solchen mit Spondyl. deform.

Degeneration der Zwischenwirbelscheiben, Exostosen und Synostosen der Wirbelkörper in verschiedenartiger Form und Ausbreitung mit Bevorzugung der rechten Seite, Exostosen und Ankylosen der kleinen Wirbelgelenke, Osteoporose der Wirbelkörper mit sekundärer Kyphose machen das Bild der Spondylitis deformans aus. Es ist also nur ein Teil der chronischen Steifigkeit der Sp. deformans zuzurechnen; andere bilden eine Krankheit sui generis.

Sudeck (236). Eine eingehende Besprechung des Wertes, der Anwendungsweise und der Deutung röntgenographischer Aufnahmen von Wirbelsäulenerkrankungen mit zum Teil gut reproduzierten Aufnahmen von normalen Wirbelsäulen, von traumatischen, tuberkulösen, ankylosierenden Prozessen und von multipler Sarkomatose.

Weber (258). Auf Grund eines behandelten Falles berichtet Autor über eine durch Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufene Erkrankung des Bogens und Dornfortsatzes des zweiten Lendenwirbels. Die allgemeinen

Symptome könnten mit Typhus oder Spinalmeningitis, auch Peritonitis verwechselt werden, wenn nicht lokale Schwellungen und Schmerzhaftigkeit auftreten. In diesem Falle bestand Beteiligung des Plexus sacralis mit ausstrahlenden Schmerzen zum Nabel in die Inguinalgegend und ins Bein. Keine Motilitätsstörung, aber Erhöhung der Patellarreflexe und erschwertes Urinieren. Die Operation ergab Eiter im lockeren Bindegewebe zwischen Bogen und Dura und Injektion letzterer. Beim Hervorziehen des entfernten Wirbelbogens Zuckungen im Bein infolge Reizung der Wurzeln. Ein sekundärer Senkungsabszeß im Foramen majus wird eröffnet, beide Wunden heilen ohne besondere Störungen.

Im Gegensatze zum tuberkulösen Senkungsabszesse entwickelt sich ein osteomyelitischer in $1^1/_2$ bis 2 Wochen.

Aus dem Symptomenbilde ist bei Ergriffensein des Rückenmarks und seiner Häute hervorzuheben: reißende Schmerzen, Hyperästhesien, Krämpfe, Kontrakturen und zuletzt Paresen der Muskulatur der Extremitäten, zuweilen auch Harnverhalten. Die Prognose ist eine infauste, wegen Gefahr der Metastasen.

Bei Eiterung im Wirbelkanal tritt Autor für breites Öffnen ein.

D. Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Barth (13) hat ein tabisch zerstörtes Fußgelenk amputiert und histologisch untersucht. Hauptveränderung zeigte der Talus. Das mikroskopische Bild ließ einen Schwund von Knorpel und Knochen ohne jedwede entzündliche Erscheinung erkennen. Knorpel fasert auf, seine Grundsubstanz schwindet. Zellen gehen unter und Bindegewebe tritt an seine Stelle. Ähnlich schwindet die Knochensubstanz (Osteoklasten) und wird durch Bindegewebe ersetzt. Nirgends Leukocyten. Ein dem bei Arthritis deformans ähnlicher Prozeß: Eine Ernährungsstörung, deren Ursache die Tabes sein muß. Verf. faßt mit Büdinger die tabische Arthropathie als Arthritis deformans auf. Um erstere zu erklären, müßte man erst letztere genau kennen.

Joachimsthal (115) berichtet (aus seiner Klinik) über einen 54jährigen Mann, bei welchem seit einem Jahr eine zunehmende Versteifung des Rückens, endlich Unfähigkeit, den auf die Brust gesunkenen Kopf zu heben, bemerkt wurde. Kinn wird mit den Händen gestützt. An der Vertebra spitzes Hervortreten des I. und II. Brustwirbeldornes, der Winkel über dem supra- und infragibbären Abschnitt betrug 45 Grad. Kompensatorische Lordose des untern Brust- und Lendenteils. Schmerzen um den Gibbus wie im unteren Rücken, vollkommene Spasmen im Bereich der Nacken- und Brustmuskulatur. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Vor 32 Jahren Lues. Therapie Unguentum hydrarg. ciner., große Dosen Jodkali, Stützkorsett. Vollkommene Rückbildung des Gibbus, sistieren der Schmerzen, Restitutio ad integrum beweisend für die Richtigkeit der Diagnose, Spondylitis gummosa.

Kölpin (129). Ein Fall von Tuberkulose des rechten Atlantooccipitalgelenkes mit Obduktionsbefund. Von letzterem ist beachtenswert eine bedeutende Entzündung der weichen Rückenmarkshäute in ganzer Länge mit dem Nachweise zahlreicher Tuberkelbazillen.

Eine ausführliche anatomische Bearbeitung des Akzessoriusursprunges beschließt die interessanten Befunde.

Neumann (169) konnte den Kausalnexus zwischen Lues und der Wirbelerkrankung durch die genaue klinische Beobachtung erweisen. Im 4. Jahre nach dem Primäraffekt gummöses Pharynxgeschwür, mehrfache

Rezidive. Im 8. Jahre gelangte die Sonde am Grunde eines solchen Geschwürs in der Gegend des 3. Halswirbels auf rauhen Knochen, Periostitis. Übergreifen des Prozesses auf die knöchernen Wirbelteile bewirkte Steifheit des Halses, Schmerzen im Hinterhaupt, schließlich Unbeweglichkeit des Kopfes. Luxation des Unterkiefers nach vorn durch kompensator. Halsmuskelzug, phlegmonöse Zerstörung der Bandscheibe des 3. und 4. Halswirbels und Luxation dieser Wirbel. Weitere Fortpflanzung des Eiterungsprozesses gegen Pleura und Lunge entlang Mm. capitis recti. Exitus im 11. Jahre nach der Infektion.

Tillmann (245). Zusammenfassende Arbeit über die Entstehung und Behandlung der spondylitischen Lähmungen.

E. Skoliose.

Arnd (6) beweist an Tierexperimenten, daß, wo die Muskulatur überhaupt eine Rolle bei der Entstehung der Skoliose spielt, ihr Einfluß derart ist, daß die Konvexität der Skoliose nach der Seite der kräftigeren Muskulatur gerichtet ist. Er betrachtet den Weg der Forschung durch „Erzeugung" von Skoliosen als auch weiterhin noch sehr aussichtsreich.

Über kongenitale Skoliose.

Athananow (7) hat 31 Fälle von kongenitaler Skoliose gesammelt, die er in 3 Schemen einreiht.

I. Gruppe: Kongenitale Skoliosen (ohne andere Deformitäten). II. Gruppe: Kong. Skol. mit Spina bifida (mit oder ohne weitere Deformitäten). III. Gruppe: Kong. Skol. mit anderweitigen Deformitäten (ohne Spina bifida).

In 28 Fällen wurde Bildungsanomalie der Wirbelkörper, Fehlen oder mangelhafte Ausbildung einer Wirbelkörperhälfte und der Intervertebralscheiben als Ätiologie angegeben, in 2 Fällen, Paralyse und 1 Fall abnorme intrauterine Belastung.

Kongenitale Skoliosen gelangen oft nicht gleich nach der Geburt zur Ausbildung, sondern brauchen oft einige Jahre, bis sie manifest werden.

Bade (11) gibt eine kurze kritische Revue der bisherigen Behandlungsarten der Skoliose und schildert, beim forcierten Redressement angelangt, seine Methode, die sich von den gebräuchlichen durch permanente Extension und permanente Redression des Buckels im starren Gipsverband wie auch Nachbehandlung unterscheidet.

Deutschländer (55). Gegen das Wolffsche Transformationsgesetz läßt sich der Einwand erheben, daß es ausschließlich auf dem Studium pathologisch-anatomischer Präparate der bereits ausgebildeten Deformität beruht, während Schede bei seinen Frühoperationen am genu valgum z. B. gerade das umgekehrte wie an den Präparaten fand. Das Gesetz erkläre, die Gesetzmäßigkeit der weiteren Entwicklung der Deformität könne jedoch nicht als Ätiologie verwertet werden.

Für das Vorhandensein eines primären Knochenprozesses führt Verfasser die manchmal so rasch auftretende Entwicklung des Leidens, das Auftreten nur bei einzelnen Individuen, z. B. Schübern, während doch alle denselben Schädlichkeiten ausgesetzt seien, die verschiedenen Formen und Richtungen der Skoliosen, die man doch nicht auf ein verschiedenes Angreifen einer exzentrischen Kraft zurückführen könne, an.

Auch die Lage des Schrägwirbels in verschiedenen Höhen bei der homogenen Beschaffenheit der Wirbelsäule widersprechen mechanischen Versuchen.

Die bei Hunden gemachten Versuche können nicht für die funktionelle Entstehung verwertet werden, da es sich bei diesen um Dauerschädigung, bei Kindern nur um zeitweise handle.

Das gleichzeitige Auftreten von coxa vara, genu valgum und Plattfuß weise bei dem Fehlen rachitischer Symptome auf eine Knochenerkrankung hin, die v. Recklinghausen als infantile Osteomalacie, bestehend in Halisterese und lymphoider Veränderung des Knochenmarks histologisch erforscht hat, für deren Ursache er eine Enge und Hartzwandigkeit der Arterien und Weite und Schlaffheit der Venen annimmt, verbunden mit einem stärkeren Reize durch Druckwirkung. Daher die Lokalisation an den meistbeanspruchten Stellen, am XII. Brustwirbel am häufigsten, daher auch das häufige Vorkommen bei chlorotischen Mädchen, welche diese Bedingungen erfüllen, dadurch erklärt sich auch Richtung und Form nach dem Sitze des Knochenprozesses.

Findet während des floriden Stadiums keine zweckentsprechende Behandlung statt, so bildet sich ein Schrägwirbel mit den Veränderungen oberhalb und unterhalb nach den statischen Gesetzen.

Zum Schlusse macht Autor einen Einteilungsversuch. Das Anfangsstadium, die Zeit der floriden Knochenerkrankung bis zur Bildung des Schrägwirbels, das zweite das der Anpassung, das dritte das der Ankylosierung, der nach dem Transformationsgesetze entwickelten.

Daß gleichzeitig oft Schwäche der Muskulatur und des Bandapparates, sowie Bleichsuchterscheinungen bestehen, sei bei der innigen Berührung zwischen Skelett und Muskulatur, und da das Skelett auch Träger eines Teiles der blutbildenden Apparate sei, erklärlich.

Garré (83) fand in 4 Fällen von hochlokalisierter, starrer Skoliose einseitig Halsrippen vor, welche er in ursächlichen Zusammenhang mit der Skoliose bringt. Eine neurogene Form (Hoffa) war hier ausgeschlossen. Den Grund zur Skoliose dürfte Beugungshemmung und Rotationsbeschränkung der Halsrippenseite abgeben, aber auch die Asymmetrie der Halsmuskulatur.

Hagelstam (102). Die Skoliose tritt auf der Seite der gewöhnlich am Brustteil stärkeren sensiblen und motorischen Affektion in etwa 25 % der Fälle entweder rein oder als Kyphoskoliose auf. Dem stehen 5 Fälle von reiner Kyphose und nur 3 von Lordose gegenüber. Rachitische oder anderweitige accidentelle Verkrümmungen sind in obiger Prozentzahl nicht einbezogen. Die Verkrümmung kann bedeutend sein, mit entsprechendem Rippenbuckel, oder auch nur geringe Grade erreichen. Eine auffallende, von Veränderungen der Wirbelsäule unabhängige Deformität des Brustkorbes ist der Syringomyelie eigentümlich und hat den Namen „Thorax en bateau“ von Pierre Marie und Astié bekommen.

Die Entstehungsart führt Roth auf myopathische Veränderungen, Charcot auf tropische Störungen der Knochen zurück. Oppenheim spricht die Vermutung der Beteiligung beider Faktoren aus. Es folgen zwei Krankheitsfälle, deren zweiter mit Veränderungen im Beine begann und dem lumbo-dorsalen Typ von Schlesinger zuzurechnen sein dürfte. Einen weiteren Typ beschreibt Guillain unter dem Namen „la forme spasmodique de la syringomyelie“. Diese Form zeigt allgemeine Rigidität mit schweren spastischen Motilitätsstörungen ohne direkte Abhängigkeit von der Atrophie und eine charakteristische, nach vorn zusammengesunkene Haltung des Kopfes, der Schultern und der Wirbelsäule.

Autor erklärt als Zweck seiner Schrift, hervorzuheben, daß die besprochenen Veränderungen am Thorax im Symptomenkomplex oft so dominieren, daß die übrigen Erscheinungen Gefahr laufen, übersehen zu werden.

Helbing (104) bespricht auf Grund von 13 diesbezüglichen Fällen den Zusammenhang von Skoliose und Halsrippen. Die Halsrippen-Skoliose macht ca. 2 % aller Skoliosen aus, klinisch charakterisiert durch hohen Sitz, Starrheit und Stellungsanomalie des Kopfes. Es handle sich bei diesen Skoliosen, analog der bei Ischias bekannten, um eine reflektorische Form.

Maas (150) teilt einen Fall von Skoliose eines 3 Monate alten Kindes mit; für postfötale Entstehung des Leidens fehlten alle ätiologischen Anhaltspunkte, abnorme Belastung war sicher auszuschließen, desgleichen wiederholte innerliche Untersuchung negativ. Verf. nimmt daher intrauterine Lageanomalie als Entstehungsursache an. Gipsbett und Massage hatten besten Erfolg.

Petersen (183) verlangt in den Schulen zweckmäßige Einrichtungen, strenge Beobachtung der Kinder durch den Schularzt. Turnstunden, Turnspiele; die Schule haben für sofortige Behandlung aller Skoliosen durch Skolioseturnstunden oder Kurse zu sorgen.

Port (190) macht für die Ursache und Ausbildung der Skoliose die Muskelwirkung verantwortlich, und daher ist die Gymnastik die Grundlage der Therapie.

Schmidt (209). Verfasser beschreibt ein Gansskelett, bei dem der Darmbeinkamm infolge seiner innigen Verbindung mit den Wirbeln die Deviationen mitmacht, und das eine ausgesprochene dorsolumbale Skoliose besitzt. Auch hier wie bei einem später beschriebenen Hirschskelett findet sich eine Drehung und Torsion der Wirbelkörper nach der konvexen Seite.

Das Bild eines Pferdes zeigt einen ausgesprochenen Senknickus, als dessen Ursache Verfasser Rachitis bei Haltungsanomalien zwecks Saugens oder Entnahme des Futters aus hohen Futterbarren angibt. Überhaupt werden gewohnheitsmäßige Haltungsanomalien bei Tieren sich mehr als Kyphose oder Lordose äußern. Hingewiesen als ein ursächliches Moment wird auf eine Arbeit von Albrecht, worin dieser aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen eine angeborene linksseitige Skoliose bei Vögeln, eine rechtsseitige der Brustwirbel bei Säugetieren als erwiesen annimmt.

Schulthess (212) hat eine genaue Statistik der Häufigkeit der skoliotischen Krümmungen in bestimmten Regionen der Wirbelsäule bezw. an bestimmten Wirbeln an der Hand von 1140 Skoliosen ausgearbeitet. Die Kurve der Gesamtfrequenz sämtlicher beobachteter Krümmungsscheitel zeigt ein Maximum in der Höhe des 12. links, ein zweites in der Höhe des 7. Brustwirbels rechts. Er findet, „daß die verschiedenen Regionen der Wirbelsäule sich in bezug auf die Richtung und Größe der skoliotischen Abbiegung gesetzmäßig verhalten und daß die linkskonvexen Biegungen im ganzen häufiger sind, ca. 60 % gegenüber ca. 40 % rechtskonvexen. (Einfache Haupt- und Nebenkrümmungen zusammengerechnet.)" Die Statistik „illustriert und detailliert die bisherige Ansicht von dem Überwiegen der linkskonvexen Lendenskoliosen dahin, daß es nicht sowohl diese, als ganz besonders die lumbo-dorsalen Formen und die Totalskoliosen sind, welche dem Überwiegen der linkskonvexen zum Durchbruch verhelfen."

Es ergeben sich vier Hauptabbiegungspunkte:

1. untere Brustwirbelsäule nach rechts,
2. Grenze von Brust- und Lendenwirbelsäule nach links,
3. obere Brust- und untere Halswirbelsäule nach links,
4. untere Lendenwirbelsäule nach rechts.

Die große Zahl linkskonvexer tiefgelegener Abbiegungen scheint dem Verfasser entschieden mit der Rechtshändigkeit zusammenzuhängen, und bezüglich der rechtskonvexen Dorsalskoliosen erblickt er „in der Abflachung der linken Wirbelsäule durch die Aorta ein wesentliches Moment, welches die Abbiegung nach links bezw. die Ausbiegung nach rechts begünstigt und umgekehrt die Abbiegung nach rechts erschwert.

Sutter (237). Gegenüber den Anstaltsstatistiken kommt die Skoliose beim männlichen Geschlecht ebenso häufig vor als beim weiblichen; da der Erkrankung als „Schönheitsfehler“ beim Mädchen mehr Bedeutung zugemessen wird, wegen der eng anliegenden Kleider eher zur Beobachtung kommt, bei Knaben aber bis zu sekundären Störungen gewartet wird, ist die Anstaltsstatistik nicht den Tatsachen entsprechend.

Was das Alter der Beobachtung anbelangt, so ist kein Unterschied zwischen Knaben und Mädchen. Komplizierte Dorsalskoliosen kommen ebenfalls bei beiden Geschlechtern im höheren Alter zur Beobachtung.

Der Krümmungsrichtung nach übertreffen die männlichen Skoliosen 69·9% linkskonvexen etwas die weiblichen mit 59·43%.

Die Unterschiede der Lokalisation sind nicht nach Häufigkeitsprozenten gerechnet in dem Resumé angegeben. Bei den linkskonvexen Fällen zeigt sich besonders deutlich der Unterschied zwischen der Lokalisation im oberen Teil der Wirbelsäule beim männlichen Geschlecht, im Gegensatz zur tieferen des weiblichen, was durch eine Anzahl von Kurven belegt wird.

Verfasser erklärt durch Zeichnung gestützt die Begriffe „Höhe des Krümmungsscheitels und Überhängen“ und untersucht die Resultate beim männlichen und weiblichen Geschlechte mit dem Ergebnisse, daß bei ersteren die linkskonvexen im oberen Wirbelsäulenteile stärkere Deviationen erfahren, und daß bei den rechtskonvexen die absoluten Werte der Deviationen diejenigen der weiblichen übertreffen. Zum Schluß folgt eine Übersichtstabelle.

Wynkoop (270) berichtet über einen Fall von doppelter Krümmung der Vertebra mit einer interessanten Komplikation. 2½ jähriges Kind von gesunden Eltern stürzte über die Stiege und klagte über Schmerzen im Rücken, es zeigte eine winkelförmige Deformation im Bereich des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels und kompensatorische Krümmung im oberen Brustwirbelteil. Stat. lymphatikus. Während der Kur und spezifischen Therapie interkurrente akute Pleuropneumonie; reichliche Exsudation in dem Pleurasack machten zweimalige Parazentesen notwendig. Verf. nimmt Tuberkulose als Ätiologie in Anspruch, obwohl anamnestisch keine Anhaltspunkte vorlagen.

Zuppinger (273) verteidigt seine Skoliosentheorie wider Schulthess. Die Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden.

III. Erkrankungen des übrigen Knochensystems (und Gesamterkrankungen des Skelettes).

Über Arthropathia psoriatica.

Adrian (2) beobachtete 1901 folgenden Fall: 60 jähriger Mann kam wegen hartnäckiger Hämaturie auf die Klinik. Die Untersuchung ergab Ca. vesicae. Als Nebenbefund konstatierte man typische Psoriasis-Effloreszenzen an den Streckseiten der Extremitäten. Sensibilität intakt. Reflexe spez. Patellar R. gesteigert, weitgehende Veränderungen der Extremitätengelenke. Hierüber berichtet Patient: 1876 Auftreten von ziehenden Schmerzen in beiden

Beinen, Bewegung schmerzhaft. In den folgenden Jahren wurden auch die oberen Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen, speziell Fingergelenke. Schmerzen kontinuierlich, von wechselnder Intensität. Nie Fieber. Seit 1884 zunehmende Deformation der Finger und Zehen, 1887 zugleich mit dem Schwinden der Schmerzen Auftreten eines stark schuppenden Ausschlages, über den ganzen Körper sich ausbreitend, Kopf ausgenommen. 1899 begannen auch die bisher frei gebliebenen Daumen steif zu werden.

Hände: Handgelenke Volarflexion bis 90°, Dorsalflexion nur bis 120° möglich. Keine Krepitation.

Leichte Flexionsstellung in den Metakarpophalangealgelenken, fixiert.

Finger rechts: Proximale Gelenke 2—5 sämtlich nach außen gerichtet, subluxiert hyperextendiert. Minimale Beugungsmöglichkeit. Distale Gelenke 1—5.

Daumen: Beugungsbeschränkung, Krepitation, Zeigefinger nur Flexion etwas behindert. Seitenbewegung vorhanden. Mittelfingerstreckung behinderte 2 h. Phalanx. Ringfinger 2 h., 3 h. Phalanx in einem ∢ 135° fixiert, knöchern verwachsen.

Kleine Finger: Flexion etwas behindert. Seitliche Bewegung möglich. Links proximale Gelenke 2 bis 5 nach innen gerichtet, subluxiert, hyperextendiert.

Distale Gelenke 1 bis 5.

Daumen: Behinderte Flexion, seitliche Bewegung möglich.

Zeigefinger: Flexion von 180 bis 120° möglich.

Mittelfinger: Flektiert, Krepitation bei stark behinderter Flexion.

Ringfinger: Fest, fixierter Klauenfinger wie rechts.

Kleiner Finger: In geringer Flexion fixiert, sekundäre Nagelpsoriasis, Haut glatt, frei von Ausschlag.

Ergreifen und Halten von Gegenständen noch durch „Pfötchenbildung" möglich.

Füße: Bewegung in Fuß- und Metatarsophalangealgelenken normal, sekundäre Nagelpsoriasis. Proximale Zehengelenke in leichter Beugestellung fixiert, 2 bis 5.

Distale Zehengelenke 1 bis 5. 1 h. Phalange subluxiert nach oben, seitlich beweglich, leichtes Reiben, Endglieder der zweiten bis fünften Zehe schlottrig mit der proximalen Phalanx verbunden, starke seitliche Bewegungsfähigkeit der 3 h. und 4 h. Zehe. Endglieder stellen mehr weniger harte Fleischstummel dar. Knochen nicht sicher fühlbar. Röntgenaufnahmen zeigten enorme Zerstörung und Deformation an den Knochen des Metakarpus, Metatarsus und den Phalangen an Fuß und Hand in symmetrischer Weise. An den Händen atrophische und hypertropische Prozesse nebeneinander.

An den Füßen überwiegen die atrophierenden Knochenprozesse. Diese Befunde ergaben die Diagnose Arthropathia psoriatica.

An der Hand der einschlägigen Literatur kommt Verf. zu folgenden Sätzen:

1. Es gibt eine besondere mit Psoriasis komplizierte, meist polyartikuläre Gelenkerkrankung mit eminent chronischem Verlauf ohne Neigung zu Herzkomplikationen, durch Salizylpräparate meist nicht beeinflußbar und zur Destruktion der Gelenke führend.

2. Ursache unbekannt, prädisponierende Momente nicht notwendig.

3. Bevorzugt ist das männliche Geschlecht und zwar meist im Alter von 40 bis 45 Jahren.

4. Dadurch unterscheidet sich die Arthr. psor. von Arthr. def.

5. Ein Zusammenhang mit organischen oder funktionellen Erkrankungen des Nervensystems scheint nicht vorhanden zu sein.

6. Für Infektion finden sich keine Anhaltspunkte.

7. Zur Gicht hat unsere Erkrankung keinerlei Beziehung, ebensowenig

8. zur Gonorrhoe oder Syphilis.

Bender (15) faßt den Hochstand des Skapula nur als ein Symptom auf, welches im Gefolge vieler pathologischer Vorgänge hervortreten kann.

So kommen für den angeborenen Hochstand als Ätiologie intrauterine Belastungsdeformation, fötale Hemmungsvorgänge, endlich angeborene Muskeldefekte (Cucullaris) in Betracht. Für die erworbene Form gilt ebenfalls das oben gesagte. Eine große Rolle spielt die Rachitis. Entzündliche Retraktion des Levator scapulae. Endlich berichtet Verf. über einen Fall, in welchem es im Anschluß an ausgeheilte Spondylitis in der Lendenwirbelsäule durch Entzündung des Schultergelenkes zur Ankylose kam mit folgendem Schulterhochstand.

Berent (19) beschreibt ausführlich einen der seltenen Fälle von osteoarthropathischen Veränderungen. Derselbe weist innige Beziehungen zu peripherer Neuritis (wie Fehlen der Reflexe, herabgesetzte bezw. fehlende elektrische Erregbarkeit, vorübergehende Hautschwellungen im betroffenen Gebiete und Schmerzen) auf. Später traten deutliche Atrophien der Muskulatur, ichthyosisartige Hautveränderungen auf. Als Ätiologie der Neuritis wird ein Aneurysma der Arteria subclavia sinistra bezeichnet.

Verf. neigt der Meinung zu, daß „höchstwahrscheinlich" neuritische Prozesse die Grundlage auch der bisher beschriebenen Fälle abgeben.

Sick (219). Zwei Fälle von Schulterblatthochstand, von denen der eine doppelseitig war, zeichneten sich durch gleichzeitige Spaltbildung in der Halswirbelsäule und eigentümliche Gestaltveränderung der Scapulae (Exostosen etc.) aus. In einem Fall war der Hochstand in der Familie mehrfach beobachtet, in einem andern bestand als weitere Entwicklungsanomalie abnormer Haarwuchs der Lendengegend. Bei der Durchsicht der 57 bisher beschriebenen Fälle ergaben sich in zwei Dritteln gleichfalls schwerere Entwicklungsstörungen. Daher liegt es am nächsten, den angeborenen Hochstand als eine Hemmungsbildung der ersten Fötalmonate zu erklären. Das Fehlen von Muskeln des Schultergürtels (pectoralis, cucullaris, Kausch u. a.) ist wohl nicht die Ursache, sondern eine auf gemeinsamer Grundlage beruhende Begleiterscheinung des Hochstands, der zudem als fehlender Descensus scapulae aufzufassen wäre. Diese Erklärung ist wahrscheinlicher als eine spätere abnorme Lagerung in utero (Sprengel) und andere Deutungen. Immerhin braucht erstere nicht der einzige Entstehungsmodus zu sein.

Die Holzschnitte sind leider recht undeutlich wiedergegeben, auch auf der Röntgentafel ist die unregelmäßige, zickzackförmige Spaltbildung der Wirbelsäule nicht erkennbar; sie ist im Original nicht mit der physiologischen Aufhellung der tierlichen Wirbelsäule in der Hals- oder oberen Brustgegend zu verwechseln. *(Autorreferat.)*

Froehlich (82) beschreibt: 16jähriger Knabe stets gesund von klein auf, eine Schulter höher, seit kurzem Fabrikarbeiter, bekam Schmerzen in der Schulter durch die Arbeit. Rechtes Schulterblatt im Nacken sitzend, macht den Eindruck eines Tumors, einer Exostose am oberen Teil der Skapula. Rechter Oberam Umfang 23, links 24, Unterarm gleich, Länge gleich; rechts Abduktion vermindert, schmerzhaft, Elevation aufgehoben vor der horizontalen Stellung, nach hinten sagittal ausgiebiger als links, Bewegung nach vorn schmerzhaft, elektrische Erregbarkeit der Muskeln überall gleich, wie Röntgen-

bilder zeigten. Der obere mediale Winkel der Skapula ragt über die Clavicula hinaus.

Skapula erscheint dünner als links und nach oben konvex statt nach unten.

Entfernung zwischen Zentrum des Humeruskopfs und der Mitte der vornüberliegenden Wirbelsäule beträgt links 20 cm rechts nur 16 cm.

Die Wirbelsäule zeigt eine rechtskonvexe cervico-dorsale Skoliose, die eine kompensatorische Dorsolumbalskoliose bewirkte.

I., II., III. und IV. Rippe sind kürzer und voneinander weiter entfernt als links.

Ätiologie dieser kongenitalen Verbildung unbekannt.

Therapie: Resektion des oberen medianen Skapulawinkels bewirkte bessere Beweglichkeit ohne Schmerzen.

Klippel und **Rabaud** (125a) beschreiben einen interessanten Fall einer Mißbildung an den oberen Extremitäten, welchen sie mit Hilfe der Röntgenmethode eingehend untersuchen konnten. Es handelt sich um einen Mann, dessen linker Daumen ein verkümmertes Aussehen hatte infolge des Mangels des ersten Metacarpal-Knochens. Auch die Endphalangen waren atrophisch; Thenarmuskulatur fehlte gänzlich. Die Handwurzelknochen waren radialwärts deutlich atrophisch entwickelt, desgleichen der Radius. Auch rechts konnte in derselben Region eine zweifellose mangelhafte Entwicklung der Hand- und Vorderarmknochen festgestellt werden. Bezüglich der Ätiologie dieser Art der Mißbildungen glauben K. und R., das hereditäre und mechanische Moment ausschließen zu müssen; aber auch die Hypothese, daß das Nervensystem die Schuld an der mangelnden Entwicklung trägt, kann nicht mit Sicherheit begründet werden. *(Bendix.)*

Gross (93) beschreibt einen Fall von angeborenem Mangel der Schlüsselbeine bei einem infantil gebliebenen 12jährigen Mädchen.

Haberer (95) beschreibt an der Hand von Röntgenplatten das seltene Vorkommen einer überzähligen Großzehe mit 3 Phalangen, überzähligem Metatarsus und Keilbein.. (Operations-Resultat in jeder Hinsicht befriedigend.)

Hadlich (96). Äußerst seltener Fall von kongenitaler Mißbildung (Syndaktylie) der rechten Hand. Damit einher ging Fehlen des fünften Metakarpus und der Phanlangen, Pisiforme, Lunatum und Naviculare.

Cayla (46) beobachtete einen Fall von Makrodaktylie bei einem 17jährigen Knaben, dessen rechte Hand von der Geburt an eine auffallende Vergrößerung der drei ersten Finger zeigte. Die grobe Kraft der Hand ist nicht gestört, doch ist die Flexion und Extension der Phalangen teils abnorm beschränkt, teils erhöht. Schmerz- und Temperaturgefühl ist an den beiden Endphalangen der hypertrophischen Finger deutlich herabgesetzt. Der Schädel ist mikrocephal; das Gesicht asymmetrisch, der Gaumen spitzbogig, der Unterkiefer atrophisch. Strabismus. Eine Röntgenabbildung veranschaulicht die Difformität der Hand. *(Bendix.)*

Biggs (26) veröffentlicht einen Fall von Osteopsathyriasis, bei einem Manne, welcher seit seinem 20. Jahre Spontan-Frakturen der Humeri und Femora erlitten hatte. Nur einmal kam es zu einer Rippenfraktur. Innerhalb von zehn Jahren wurden zweiundzwanzig Frakturen gezählt. Die Spontanfrakturen sind in diesem Falle idiopathischer Natur, da weder Tabes noch organische Knochenaffektionen nachweisbar waren. Mikroskopisch findet sich gewöhnlich eine Osteoporosis mit Verdünnung der Knochenbälkchen, welche unregelmäßig angeordnet sind und eine große Menge von Osteoklasten erkennen lassen. Der Knochenkanal ist meist weiter als normal. *(Bendix.)*

Poncet (187) hat an Eunuchen, an Individuen mit Hodenmangel und an kastrierten Tieren eine Anomalie des Knochenwachstums beobachten

können. Diese äußert sich besonders durch ein übermäßiges Wachstum des Femur und der Tibia und beruht auf einer zu späten Verknöcherung der Epiphysenknorpel, vielleicht infolge der Behinderung der Ausscheidung von Phosphaten. *(Bendix.)*

Halbron (97) beschreibt ausführlich einen hochinteressanten Fall von Phocomélie und Hémimelie (17 Jahre alt). Besonders verkürzt war der linke Femur. Es fehlt die Fibula beiderseits. Rechts bestehen am Metatarsus nur zwei Cuneiformia, und die 1., 2., 3. Zehe. Links fehlt das Scaphóid und die Cuboidea und der 5. Metatarsus mit seinen Zehengliedern. Die meisten Epiphysenlinien sind offen.

Hoche (108) demonstrierte einen Fall von doppelseitiger Hyperdaktylie an den Füßen.

Kienböck (124) beschreibt an der Hand von Radiogrammen 1 Fall von echtem großen Sesamum cubiti an beiden Gelenken, welches der Patella des Kniegelenkes ähnliche Verhältnisse zeigt und deshalb als Ellbogenscheibe patella cubiti bezeichnet werden könnte. Diese Ellbogenscheibe ist in Sehnen des Triceps brachii aufgenommen und dient einem Teil der Tricepsfasern zum Ansatz; von den Gelenksfunktionen war nur völlige Streckung etwas behindert. Es handelt sich hier um eine kongenitale primäre Anomalie, um eine Varietät, die sich nur durch veränderte Anlage des Skeletts erklärt.

2 weitere Fälle zeigen ebenfalls als kongenitale Anomalien scheibenförmige Knochenfortsätze an der hinteren Grenze der Tuberositas olecrani, welche er als Processus anguli olecrani bezeichnet. Schließlich wird obigen Fällen eine rein traumatisch angeregte Knochenbildung, eine apophysische intratendinöse Exostose gegenübergestellt, deren Ursache eine Entzündung der Bursa intratendinea olecrani gewesen sein dürfte.

König (131). Ein junger Offizier leidet nach einem Falle aufs rechte Knie dauernd an Schmerzen, die spontan oder nach Anstrengungen auftreten und auf der Außenseite vom Knie nach Fuß und Hüfte ausstrahlen. Oft werden sie durch bestimmte drehende Bewegung hervorgerufen und treten dann mit besonderer Heftigkeit auf, wiederholt bleibt dabei das Gelenk in steifer Geradstellung stehen.

Die objektive Untersuchung ist vollkommen ergebnislos bis auf eine gewisse Empfindlichkeit an der Innenseite der Gelenkspalte.

Da die gewöhnlichen Mittel nicht helfen, wird Operation geraten und angenommen. Bei Eröffnung der Kapsel an der Innenseite des Gelenkes wird die Kapsel in einer Länge von 8—10 cm gespalten, und es fand sich bei vollkommen intakten Gelenkkörpern und Synovialis zwischen Meniscus und Gelenkflächenrand des Femur ein rundliches Fettklümpchen von Bohnengröße, dem Oberschenkelgelenkkörper mit einem Stiele anhängend, das sich oft plötzlich in den Gelenkspalt hineinschob. Nach Entfernung und primärer Heilung der Wunde dauerndes Ausbleiben der Schmerzen.

Ein Straßenbahnschaffner fiel vor 6 Jahren auf das linke Kniegelenk, hatte geschwelltes Knie und mußte einige Wochen ruhen. Später bei gewissen drehenden Bewegungen treten plötzlich Schmerzen ein, und oft stellt sich dann mit Knacken das Knie fest. Bei Eröffnung an der Innenseite fehlt der innere Meniscus. Doch zieht von der Innenseite der Tibiagelenkfläche ein fast bleifederdicker, runder, bindegewebiger Strang zur Crista und von da noch ein Stück nach hinten, sich hier in den hinteren Abschnitt des Meniscus verflachend. An der Ausgangsstelle des Stranges an der Tibia ist die Gelenkfläche wie bei Arthritis deformans verändert. Abtrennung des Stranges, Heilung in 4 Wochen. Das früher nicht ganz streckbare Gelenk ist nun vollkommen streckbar und die Schmerzen haben aufgehört.

In einem dritten Falle wird am vorderen, medialen Quadranten des Meniscus ein abgerissenes, bohnengroßes, gestieltes Stück, welches in die Gelenkhöhle hineinragt, mit gutem Erfolge abgetragen.

In einem vierten Falle findet sich die Knorpelplatte der Rotula des Radius zum größten Teile abgetrennt und hat bei starker Pro- und Supination ein Knacken, sowie auch ohne Bewegung eintretende neuralgische Schmerzen verursacht. Unter der gelösten Platte ist der Rotulakörper mit geglätteter Narbe überzogen. Nach Abtrennung der Platte Heilung mit dauerndem Erfolge.

In früherer Zeit wurden diese Beschwerden häufig den Gelenkneurosen zugewiesen; jetzt mit der Zeit der aseptischen Gelenkeröffnungen zum Zwecke der Inspizierung ist dieses Gebiet bedeutend eingeengt worden.

Trotzdem heilen auch ohne Operation Fälle von „Gelenkneurosen" bei Anwendung der Esmarchschen Methode der Bewegung des Gelenkes, da eben die schmerzerzeugenden Hindernisse langsam abgeschliffen werden.

Launois et Roy (140) bringt einen sehr lehrreichen Fall von „Gigantisme infantile" zur Veröffentlichung. Ein 25jähriges männliches Individuum ohne nachweisbare Hoden zeigt eine bedeutende Verlängerung der unteren Gliedmaßen und Persistenz der Epiphysen.

Die Autoren kommen unter Hinblick auf vergleichende Befunde aus dem Tierreiche und bei menschlichen Kastraten zum Ergebnisse, daß der Zustand der Entwicklung der männlichen Genitalien das Skelettwachstum, im besonderen das der hinteren Extremitäten beeinflußt. Im Falle von Entwickelungshemmung der Genitalien tritt vermehrtes Wachstum und Disproportionalität auf, verursacht durch verzögerte Verknöcherung der Epiphysenlinien.

Ranzi (194) berichtet über 2 Fälle von Halsrippen mit folgender Resektion. Klinische Symptome in beiden Fällen: Parästhesien, Kältegefühle, Abnahme der Kraft, Atrophien im Arm der verbildeten Seite, Sensibilität, Zirkulation intakt. Die Überrippe wurde samt ihrem Perioste ohne Verletzung der Pleura entfernt mit bestem Erfolge.

Weissenstein (263) teilt einen Fall von linksseitiger Halsrippe bei einem 23jährigen phthisischen Landmädchen mit. Schon im elften Lebensjahre bemerkte die Patientin, daß der linke Arm bei der Arbeit leicht zitterte und bald den Dienst versagte; dabei hatte sie häufig im linken Arm das Gefühl von Eingeschlafensein und Kälte. Der Arm war kühler als der rechte, und die linke Hand wurde ihr oft taub. Auf der linken Seite konnte sie nicht liegen, ohne ein lästiges Druckgefühl in der Schulter zu verspüren. Der linke Arm zuckte oft heftig zusammen, wobei er im Ellenbogengelenk stark gebeugt wurde. — Der Muskelwulst des linken Musculus trapezius schien bei der Untersuchung ungemein stark entwickelt zu sein; jedoch stellte sich heraus, daß er durch eine Halsrippe gehoben wurde. Auch rechts ergab die Röntgenuntersuchung eine rudimentäre siebente Halsrippe. Die Halsrippe links konnte unter der Haut zwischen dem Musc. trapezius und sternocleidomastoideus deutlich palpiert werden. Die pulsierende Art. subclavia war leicht zu fühlen. Neigen des Kopfes und Druck auf die pulsierende Arterie riefen Schmerzen im Plexus brachialis hervor. Die Haut der Schulter- und Brustgegend des linken Armes waren hypästhetisch, zonenweise anästhetisch. Stellenweise bestand Analgesie. *(Bendix.)*

Thompson (243). Kurze Abhandlung über den Plattfuß nach Ätiologie, Mechanismus, Vorbeugung und Heilung.

Wittek (267) berichtet über drei Fälle von Pes calcaneus sensu strictiori (pes calcaneus traumaticus Nicoladoni), entstanden durch Verletzung

der zur Achillessehne gehörigen Wadenmuskulatur. Röntgenbilder veranschaulichen die bezüglichen Skelettveränderungen. Ein Fall, eine Abrißfraktur der Achillessehne bot schon drei Wochen nach der Verletzung das Bild des pes calcaneus sensu strictiori. Hier war Nicoladonis Erklärung der Entstehung der Deformität durch einseitigen Zug der Plantamuskulatur bei mangelndem Zuge der Achillessehne, verursachte Änderung in der Wachtumsrichtung des Calcaneus nicht ausreichend ob der Kürze der Zeit. Verf. fand, daß beim Pes calcaneus traumaticus, entstanden durch Ausschaltung der zur Achillessehne vereinigten Wadenmuskulatur am Fuße zwei einander entgegengesetzte Bewegungen stattfinden: der hintere Fußabschnitt (Calcaneus und Talus) bewegen sich im Sinne einer Dorsalflexion, vor demselben findet die ausgleichende Plantarflexion statt.

Experimente am Leichenfuße bestätigten diesen Mechanismus. (Nach der Tenotomie der Achillessehne, Bild des Hackenfußes, hervorgerufen durch Musculi plantares.)

Ziegner (272) stellte zwei Fälle einer Familie, deren Mitglieder durch viele Generationen die gleiche Mißbildung aufgewiesen, vor. Es handelte sich um symmetrische Verkümmerung der Mittelphalangen der Zeigefinger bezw. der großen Zehen, mit dreieckiger Form und entsprechender Deviation der Nagelglieder. Die Entwicklungsstörung führt Verf. auf Keimanlage zurück.

Swoboda (238) berichtet über ein zehnjähriges Mädchen, welches an chondrodystrophischem Zwergwuchs leidet, aber keinerlei Zeichen von Myxödem oder Intelligenzdefekten erkennen ließ. *(Bendix.)*

Poncet und **Lericer** (188) trennen eine Gruppe achondroplasischer Zwerge von der ganzen Klasse ab; es sind dies Reste einer früheren Rasse, die sich noch in einer bestimmten Gegend erhalten haben, und deren Attribute rein ethnischer und demnach hereditärer Natur sind.

Dieser Art gibt P. den Namen nanisme ancestal, achondroplasie ethnique und beschreibt mit Lericer zwei derartige Individuen einer Familie. Bruder und Schwester, die 1,20 m und 1,17 m, und deren Großeltern 1,35 m groß waren. Ihre ganz intelligente Mutter maß nur 1,40 m.

(Bendix.)

Anhang.

Schädel und Sinnesorgane.

Berg (20) bringt eine ausführliche Arbeit an der Hand von Korrosionspräparaten über die Morphologie des Gehörapparates bei Orang, Gorilla, Schimpanse, Cercopithecus mona, Inuus nemestrinus, Cynocephalus hamadryas, Mycetes seniculus, Chrysothrix sciura, Lemur macaco.

Best (21). Die Asymmetrie im Gesicht und Schädelbau bei Schielenden wird durch Zusammenkleben zweier gleichseitiger, eines wirklichen und eines Spiegelbildes (durch Herstellung polarisierter Duplikatnegative) Gesichtshälften besonders auffällig gemacht.

Man muß genau en face aufnehmen und die optische Achse des Apparates mit der Trennungslinie zwischen links und rechts zusammenfallen.

Der Kopf ist auf der Schielseite breiter. Man hat den Eindruck, als ob dies an einer Verbreiterung der hinteren Partien des Kopfs liege, während der Gesichtsteil, besonders um die Orbita herum, schmäler erscheint.

Biehl (24) bespricht in Reflexion auf die Tatsache, daß Eiteransammlungen in den Warzenzellen die Erkrankung in der Paukenhöhle überdauern können und dann einen primären Knochenprozeß vortäuschen, vier

Krankengeschichten, welche eine akute Erkrankung des Warzenfortsatzes darboten, bei welchen die Erscheinungen von seiten des Knochens vorherrschend, die Beteiligung der Paukenhöhle ganz untergeordnet, scheinbar überhaupt nicht zu berücksichtigen ist.

Eulenstein (62) berichtet über weitere Fälle von Mastoiditis bei Diabetikern.

Körner (132) teilt mehrere Fälle von Chlorom im Schläfebeine bezw. Ohre mit.

Panse (176) erklärte mikroskopische Präparate und Zeichnungen von Hörgerüsten und zwei Taubstummenohren.

Schmitt (210) gibt an der Hand umfassender Studien am Leichenmaterial eine ausführliche Beschreibung der für die verschiedenen entzündlich-eitrigen Erkrankungen des Mittelohres und deren intrakraniellen Komplikationen in Betracht kommenden chirurgischen und hirnchirurgischen Eingriffe. Besonders eingehend sind die anatomischen und topographisch-anatomischen Verhältnisse kritisch geschildert.

Siebenmann (221) demonstriert einen Fall von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis bei einem älteren sehr schwerhörigen Manne. Ganglienzellen und Akustikus sind trotz Erkrankung des Cortischen Organes quantitativ und qualitativ auffallend wenig verändert.

Sonntag (226). Zusammenfassendes Referat über die neueren Arbeiten über die Anatomie des Gehörorganes.

Suckstorff (235) versucht den Nachweis, daß die Leukocytenzählung im Blute bei Mastoiditis mit und ohne intrakranielle Komplikationen keinen Indikator für einen etwaigen chirurgischen Eingriff geben kann.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdozent Dr. L. Mann-Breslau.
Dr. Kurt Mendel-Berlin. Dr. Franz Kramer-Breslau.
Dr. G. Moskiewicz-Breslau. Dr. Kurt Goldstein-Breslau.

1. *Albrecht, Zur Kasuistik der Leiden des Nervensystems beim Hunde. Wochenschr. für T. u. V. p. 329—332.
2. *Aldrich, Charles J., The Psychic Nature of Some Disturbances of the Acts of Urination and Defecation. American Medicine. March.
3. *Alt, Ferdinand, Erwiderung auf die Bemerkungen von Dr. Treitel: Über Störungen des musikalischen Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9, p. 404.
4. Alter, W., Ein Ohrreflex. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 113.
5. Derselbe, Zur Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten. Monatschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIV, p. 17.
6. Amberg, Emil, A Case of Diplacusis monauralis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XL, p. 246.
7. Armand-Delille et Camus, Jean, Un cas de Zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie. Arch. de Neurologie. Tome XV, p. 296. (Sitzungsbericht.)
8. Aronsohn, Oscar, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Acusticus. Berliner klin. Wochenschr. No. 45.
9. Babinski, J., Sur les mouvements d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 513.

10. Derselbe, Sur le mécanisme du vertige voltaique. ibidem. p. 350,
11. Derselbe, Aduction des orteils. Archives de Neurol. T. XVI, 2e série, p. 176. (Sitzungsbericht.)
12. *Babonneix, L., Les paralysies diphthériques et la théorie de la méningite. Gazette des hopitaux. No. 145, p. 1430.
13. Bach, L., Über die reflektorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille. Neurolog. Centralblatt. No. 23, p. 1090.
14. *Ball, Charles R., A Case of Idiopathic Anemia with Pronounced Involvement of the Nervous System. St. Paul Med. Journ. May.
15. Ballenger, William Lincoln, Functional Tests of Hearing; some of the Principles on which they are Based. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XL, p. 981.
16. *Ballet, Gilbert, L'adipose douloureuse (maladie de Dercum). La Presse médicale. No. 28, p. 285.
17. Ballet, Gilbert et Philippe, Jean, Etude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe chez des neurasthéniques et des myopathes. Arch. de Neurologie. XVI, p. 528. (Sitzungsbericht.)
18. *Balzer, Maladie de Menière survenue au cours de la Syphilis. Soc. franç. de Dermatol. 1902. 3. Juillet.
19. Bard, L., De la coloration biliaire du liquide céphalorachidien d'origine hémorragique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1498 u. La Semaine médicale. No. 42.
20. Derselbe, Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalorachidien. La Semaine médicale. 13. Janvier.
21. Barg, Elias, Über muskuläre Rückensteifigkeit (rigiditas dorsalis myopathica Senator) mit besonderer Berücksichtigung des traumatischen Ursprunges. Inaug.-Diss. Berlin. und Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 50, p. 304.
22. Barjon, Lipomes symetriques. Lyon médical. T. C, p. 960. (Sitzungsbericht.)
23. Derselbe et Sannerot, Réflexes rotuliens et tension artérielle. ibidem. p. 817. (Sitzungsbericht.)
24. Bartels, Über eine nur bei psychischer Ablenkung auftretende Form von Nystagmus Die Ophthalmoskopische Klinik. No. 20.
25. Barteneff, Des peurs nocturnes chez les enfants. Messager méd. russe. 1902. No. 22.
26. Bartenstein, L., Headsche Zonen bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58. p. 473.
27. *Bauchwitz, Siegmund, Veränderungen des Nervensystems in der Gravidität. Inaug.-Dissert. München.
28. *Baudouin, M., Alopécie congénitale. Soc. franç. de Dermatol. 1902. 3 Juillet.
29. *Derselbe, La pelade, maladie nerveuse. Gazette méd. de Paris. No. 18, p. 149.
30. *Beauchesne, Relations entre les lésions de l'aorte et les troubles de la pupille. Thèse de Paris.
31. *Bechterew, W. v., Über den Infraspinatus- und Brustreflex. Obosrenje psichiatrii. 1902. Oct.-Dez.
32. *Derselbe, Über Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Jochbogens bei organischen Erkrankungen der Basis cerebri. ibidem. 1902.
33. Derselbe, Über äussere Zeichen der habituellen Onanie bei Knaben. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 165, p. 626.
34. *Derselbe, Ein Ohrreflex. Neurol. Centralbl. No. 3.
35. Derselbe, Über Zwangslachen bei organischer Läsion des Grosshirns bei Fehlen von Facialisparalyse. ibidem. p. 237. (Sitzungsbericht.)
36. Derselbe, Über den Carpometacarpalreflex. ibidem. No. 5, p. 195.
37. Bechterew, v., Über den Acromialreflex. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 194.
38. *Beco, Lucien, Observations neuro-pathologiques. Ann. de la Soc. Méd.-Chir. de Liège. No 7, p. 453.
39. *Beevor, Charles E., The Croonian Lectures on Muscular Movements and their Representation in the Central Nervous System. Lancet. I, p. 1715. Sect. I u. II und The Brit. Med. Journ. I, p. 1357, p. 1417.
40. *Behnke, Reflexerscheinungen im Oberarm infolge einer unsachgemässen Zahnfüllung. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. Bd. VI, No. 29.
41. *Bender, X. et Léri, A., Sur la prolongation possible de la durée de la grossesse dans les cas d'anencéphalie. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1136.
42. *Berg, L., Kulturprobleme der Gegenwart. Bd. V. W. Hellpach (E. Gustrow). Nervosität und Kultur. Berlin. Johannes Räde. 1902.
43. Berger, Arthur, Zur Kenntniss der Athetose. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 23, p. 214.

44. Bertaud du Chazaud, E., Végétations adénoïdes et incontinence d'urine. Thèse de Bordeaux. J. Durand.
45. Bertram, E., Über Exophthalmus. Klinische Monatsblätter für Augenheilk. Oct. p. 294.
46. Bickel, Adolf, Über akute zerebrale Ataxie. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 4, p. 199.
47. Derselbe, Ein an einer eigentümlichen Reflexneurose leidender Kranker. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
48. Bielschowsky, Alfred, Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1666.
49. Bienfait, L'importance fonctionnelle de l'épaule après l'arthrite rhumatismale. Journal de Neurol. p. 317. **(Sitzungsbericht.)**
50. *Bienvenu, Le tremblement essentiel congénital. Thèse de Paris.
51. *Billings, Frank, Adiposis dolorosa. Dercums Disease. Chicago Med. Recorder. Nov.
52. Bloch, A., Mesure de la force des muscles. Le Sthénomètre. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1173.
53. Bonnier, Pierre, L'astasie-abasie labyrinthique. Revue Neurologique. No. 7, p. 359.
54. *Boston, L. Napoleon, Bence Jones Albumosuria, with Peculiar, Nervous Phenomena. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 658.
55. Bouchaud, Perte du sens musculaire au doigts des deux mains, avec intégrité de la sensibilité des muscles de la main et de l'avant-bras. Revue de Médecine. No. 10, p. 839 u. 968.
56. *Boudinski, Georges, De l'inégalité pupillaire chez les aortiques. Thèse de Paris. 13. Mai.
57. Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris. Félix Alcan.
58. Bradley, J. M., The Reflexograph and its Uses. — Being an Apparatus to Automatically Measure Time and Chart, The Knee Yerks, and for other Purposes. Interstate Med. Journal. Vol. X, p. 544.
59. Bramwell, Byrom, Note on the Crossed Plantar Reflex. Review of Neurology. Vol. I, p. 795.
60. *Brat, H., Die Hautempfindungen nach Anwendung einiger neuer Medikamente in Salbenform. Dermatolog. Zeitschr. Bd. X, p. 24.
61. Braunstein, J., Über den Einfluss des Telephonirens auf das Gehörorgan. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 59, p. 240.
62. Brissaud, E., Maladie de Dupuytren chez les tourneurs de bouchous. Archives de Neurol. T. XV, p. 102. **(Sitzungsbericht.)**
63. Derselbe, Phénomène des orteils dans l'apoplexie. ibidem. p. 101. **(Sitzunsbericht.)**
64. Broca, A., La pronation douloureuse des jeunes enfants. Gazette des hopit. No. 56, p. 553.
65. *Brodie, T. G. and Dixon, W. E., The Pathology of Asthma. Transact. of the Pathol. Soc. of London. Vol. 54, Part. I.
66. Brodier, L., Le Zona thoracique. Arch. gén. de Médecine. No. 40, p. 2538.
67. *Brower, Daniel R., A Neurological Clinic. Medical Standard.
68. *Browning, William, Arteriosclerosis of the Nervous System. Albany Med. Annals. Vol. XXIV, p. 145.
69. *Brugnola, A, Claudicazione intermittente neuralgica. Contribuzione clinica allo studio del morbo di Bernardt-Roth. Il Policlinico.
70. Buck, D. De, Un cas de tremblement intentionnel. Considérations sur la pathogénie du tremblement intentionnel et du tremblement en repos. Journal de Neurologie. No. 10, p. 232.
71. *Derselbe et Linden, van der, Exagération des réflexes dans la carcinose. Nouveau signe de diagnostic des tumeurs malignes. La Presse méd. No. 1, p. 11.
72. Bukofzer, M., Die Krankheiten des Kehlkopfs. Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes. p. 152—176. Berlin. August Hirschwald.
73. Derselbe, Beiträge zur nasogenen Reflexneurose des Trigeminus und über einen Ersatz des diagnostischen Cocainexperiments. Archiv f. Laryngol. Bd. 14, Heft 3.
74. Bumke, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. I. Der galvanische Lichtreflex. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 162, p. 447.
75. Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. II. Zur Methodik. ibidem. No. 163, p. 505.
76. Derselbe, Ein neues Pupillometer. Münch. Med. Wochenschr. No. 31.
77. Bumke, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. V. Das Orbicularisphänomen. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 169.
78. Bury, Judson S., Note on the Respiratory Movements in Hemiplegia. The Lancet. II, p. 1714.

79. *Büttner, Georg, Sorgenschwere Kinder. Ein Kapitel aus dem Gebiete der pädagogischen Pathologie. Der Kinder-Arzt. No. 12, p. 265.
80. *Callibaud, G., L'acte du „Relever" à l'état normal et dans quelques états pathologiques. Thèse de Bordeaux. P. Cassignol.
81. *Campbell, Harry, Observations on Mastication. The Lancet. II, p. 150.
82. *Derselbe, Diadococinésie. Arch. de Neurol. T. XV, p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
83. *Carrière, G., Le signe de Kernig dans la fièvre typhoide chez l'enfant. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 50.
84. Cassirer, R., Über den Oppenheimschen Unterschenkelreflex. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XIV, p. 37.
85. *Ceni, Carlo e Besta, Carlo, Sulla presenza di ifomiceti nelle prime vie respiratorie di animali sani. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 49.
86. *Ceraulo, S., Sindrome di Weber. Il Morgagni. Vol. XLI. I, p. 459.
87. *Chaddock, Charles Gilbert, Remarks on the Significance of some Nervous Signs and Symptoms. Interstate Med. Journal. Vol. X, Nr. 3.
88. *Derselbe, Some Cases of Functional Nervous Disease. Medical Fortnightly. March.
89. *Derselbe, Report of Observations Made in the Clinic of Dr. J. Babinski-Paris. With Special Reference to some New aids in the Diagnosis and Treatment of Nervous and Mental Disease. The Amer. Journ. of Insanity. Oct.
90. Chajes, Benno, Die nervösen Störungen der Herztätigkeit. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
91. Chappet et Mouriguand, Maux perforants et arthropathies nerveuses. Lyon méd. No. 52, p. 1027. **(Sitzungsbericht.)**
92. Charrin et Léri, André, Sur la cause de certaines affections du système nerveux. Académie des Sciences. 16 Mars.
93. *Chauffard, A., Le Zona. Médecine moderne. No. 31, p. 241.
94. Derselbe, Lésions organiques ou troubles fonctionnels? A propos d'un cas d'astasie-abasie et d'un cas d'hémorrhagie méningée. Gaz. des hôpitaux. No. 44, p. 445.
95. Chavigny, Réflex cornéen. Lyon méd. T. C. p. 579. **(Sitzungsbericht.)**
96. Chazaud, Végétations adénoïdes et incontinence d'urine. Thèse de Bordeaux.
97. *Cheatham, William, Reflex Neuroses. Louisville Monthly. Journ. of Med. and Surg. June.
98. Cheatle, G. Lenthal, Note upon a Possible Relationship Between Carcinoma and Nerve or Trophic Areas. The Brit. Med. Journ. I, p. 904.
99. Derselbe, The Behaviour of Cancer within Nerve and Trophic Areas. ibidem. II, p. 1515.
100. *Cheinisse, L., L'identité de la lipomatose symétrique douloureuse avec la maladie de Dercum. La Semaine Médicale. No. 27, p. 221.
101. Chervin, Répartition géographique de bégues. Archives de Neurol. T. XVI, p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
102. Church, Archibald, Spinal Cord Conditions in Severe Anemias. Illinois Med. Journal. Jan.
103. Claparède, Ed., Persistance de l'audition colorée. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV. p. 1257.
104. Derselbe, Hémiataxie post-hémiplégique et coordination sous corticale. Revue Neurologique. No. 13, p. 661.
105. Clark, L. Pierce, The Movements of Superior Intercostal Muscles in Hemiplegics. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 1029.
106. Clarke, Michell J., On the Relation of the Argyll-Robertson Phenomenon to Syphilis. The Brit. Med. Journ. II, p. 1634.
107. Cohn, Paul, Gemütserregungen und Krankheiten. Eine Studie über Wesen und Sitz der Gemütserregungen, ihre Beziehungen zu Erkrankungen und die Wege zur Verhütung. Berlin. Vogel & Kreienbrink.
108. Coppez, Henri, L'exploration de la pupille. Revue d'Ophthalmol. T. XXII, p. 49.
109. *Coquelin, De l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic différential des affection tuberculeuses ou non tuberculeuses de l'axe cérébro-spinale. Thèse de Bordeaux.
110. Cornelius, Neues über die Seekrankheit. Berliner klin. Wochenschr. No. 29.
111. Derselbe, Die Druck- und Schmerzpunkte als Ursache der sog. funktionellen Nervenerkrankungen, ihre Entstehung und Behandlung. Klin.-therap. Wochenschr. No. 41, p. 1147.
112. Derselbe, Die nervösen Magen-Darmbeschwerden, zumal der Schwangeren und die Druckpunkttheorie. ibidem. p. 977.
113. Derselbe. Narben und Nerven. Deutsche Militärärztliche Zeitschr. Heft 10, p. 657.
114. Cramer, Fall von Ehretscher Lähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
115. Derselbe, Über Nervosität der Studierenden. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 753. **(Sitzungsbericht.)**

116. Crego, Floyd S., Differential Diagnosis of the Familial Forms of Spinal Disease. Medical Record. Vol. 63, p. 194. (Sitzungsbericht.)
117. Crouzon, O., et Campbell, C.-M., La marche de flanc chez les hémiplégiques. Arch. de Neurol. T. XV, p. 293. (Sitzungsbericht.)
118. Cruchet, René, Sur un cas de dissociation du „phénomène des orteils". Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 718.
119. *Cuyer, Ed., La mimique. Paris. 1902. O. Doin.
120. *Daiber, Axel, Zur Kenntniss der pathologischen Schlafzustände. Inaug.-Dissert. Tübingen.
121. Dana, Charles L., The Irritability ot the Facial Muscles: a Study of its Physiological Causes and Clinical Significance. The New York Med. Journ. Vol. LXXVIII, p. 161.
122. *Danlos, Pelade ophiasique chez une jeune fille entachée d'Infantilisme. Soc. franç. de Dermat. 7. Mai.
123. Debove, L'adipose douloureuse ou Maladie de Dercum. Archives gén. de Méd. No. 50, p. 3156.
124. *Dechy, Le signe d'Argyll-Robertson et la cytologie du liquide céphalo-rachidien Thèse de Paris.
125. Decio de Conciliis, Über posthémiplegisches Intentionszittern. Charité Annalen. Bd. XVII, p. 192—207.
126. Déjerine et Egger, Ataxie d'origine centrale et d'origine périphérique. Arch. de Neurol. T. XV, p. 475. (Sitzungsbericht.)
127. *Delavan, D. Bryson, The Prophylaxis of Sinus Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XVI, p. 502.
128. Dépiebris, L., La déviation oblique ovalaire de la bouche dans l'hémiplégie faciale. Thèse de Bordeaux. G. Gounouilhou.
129. Desclaux, Les nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique. Thèse de Paris.
130. Devaux, Albert, La ponction lombaire et le cytodiagnostic. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Bd. XIV, p. 384.
131. Dide, Maladie de Dercum. Arch. de Neurol. T. XVI, p. 77. (Sitzungsbericht.)
132. *Dieckerhoff, Die Beurteilung des Unvermögens zum Aufstehen bei Pferden (Obergutachten). Zeitschr. f. Veterinärk. p. 465.
133. Diller, Theodore, An Investigation of Certain of the Reflexes and Sensory Phenomena and the Condition of the Eye-grounds. Medical Record. Vol. 64, p. 629. (Sitzungsbericht.)
134. Dopter, L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, pratiqué chez huit malades atteints de coup de chaleur. Gaz. des hopitaux. p. 1401. (Sitzungsbericht.)
135. *Dornblüth, Otto, Gesunde Nerven. Aerztliche Belehrung für Nervenschwache und Nervenkranke. Berlin W. Werthers Verlag.
136. *Douglas, Carstairs, Observations on Diabetic Coma; with Special Reference to Beta-oxybutyric Acid as an Etiological Factor. The Brit. Med. Journ. II, p. 1629.
137. Dufour et Chaix, Hémiparésie de nature indéterminée. Archives de Neurol. T. XVI, p. 177. (Sitzungsbericht.)
138. Dugès, Alfred, Observation d'une personne reconnaissant les couleurs par le toucher. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LV, p. 1182.
139. *Duncan, J. T., The Size of the Pupil as an Aid of Diagnosis. Canadian Lancet. October.
140. *Dupont, Maurice, Marteau à percussion automatique et graduée. Compt. rend. Soc. de Biologie. LV, p. 93.
141. *Derselbe, Excitateur de la pupille pour la recherche du réflexe lumineux. Bull. gén. de Thérap. CXLV, p. 488.
142. Dupré et Sébilleau, Paralysie sensitivo-motrice flasco-spasmodique avec cyphoskoliose vertébrale sans lymphocytose rachidienne. Arch. de Neurol. XV, p. 105. (Sitzungsbericht.)
143. *Dwyer, R. J., Case of Pyopneumothorax with Hemiplegia. Dominion Med. Monthly. March.
144. Edgren, J. G., Über die sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Wiener Mediz. Presse. No. 29—31 und Hygiea. No. 1.
145. Ehret, Claudication intermittente. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 5. (Sitzungsbericht.)
146. Ehrmann, S., Über Herpes progenitalis und Schmerzen in der regio pubica bei Plattfuss. Wiener klin. Wochenschr. No. 34.
147. *Englisch, Josef, Über einige Fälle von Ischurie. Allgem. Wiener Med. Ztg. p. 433.
148. Erben, Über ein Augenphänomen. Wiener klin. Wochenschr. p. 914. (Sitzungsber.)
149. *Eulenburg, Untersuchungen des Nervensystems. Lehrbuch der klinischen Unter-

suchungsmethoden und ihrer Anwendung auf die spezielle ärztliche Diagnostik. Bd. II. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
150. Fabre, Paul, Des zonas multiples, dédoublés ou bifurqués. Le Progrès médical. No. 48.
151. *Fasso, L., Quelques considérations sur la pathogénie de l'incontinence d'urine chez l'enfant. Thèse de Montpellier. 1902.
152. *Faure-Braulieu, Les données récentes sur la pathogénie du zona. Gaz. des hopitaux. No. 185.
153. *Fedorow, Einige Fälle von Hirnerkrankungen. Obosrenje psichiatrii.
154. Féré, Ch., Le fou rire prodromique. Revue Neurol. No. 7, p. 358.
155. *Ferrand, Jean, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Paris. 1902. Jules Rousset.
156. *Fiorentini, P., Un caso di acinesia algera. Gazzetta degli Ospedali. No. 83.
157. *Fischer, Charles Sumner, Stomach Vertigo. Medical News. Vol. 83, p. 49.
158. Flatau, Germanus, Exophthalmus und Hirndruck. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 77, p. 483.
159. Fleming, R. A., Retinal Hemorrages as a Diagnostic Feature in Fracture of the Base of the Skull and in Subarachnoid Hemorrage. The Edinburgh Med. Journ. April. p. 297.
160. Foerster, O., Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Jena. Gustav Fischer.
161. Fraenkel, Joseph, and Collins, Joseph, Muscle Tonus and Tendon Phenomena. Medical Record. Vol. 64, p. 929.
161a. Frenkel, H., Gibt es eine Ungleichheit der Pupillen bei Gesunden? Gazeta lekarska. No. 24. (Polnisch.)
162. Freund, Über eine mit der Lichtreaktion der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels. Prager Mediz. Wochenschr. No. 44.
163. Friedjung, J. K., und Hecht, A. J., Apoplectiformer Insult, halbseitige Lähmung und Tod eines sechsjährigen Mädchens bei geringfügigen anatomischen Veränderungen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1689.
164. Friedrich, P. L., Mitteilungen zur Hirnpathologie, insbesondere zur Pathologie des Stirnbeins; zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des örtlichen Hirndruckes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 67, p. 656.
165. Fröhlich, Alfred, und Grosser, Otto, Beiträge zur metameren Innervation der Haut. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 441.
166. Froin, G., Etude des localisations dans les noyaux gris, signe de Babinski. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1657.
167. Fuchs, Alfred, Fall von intermittierendem Hinken. Wiener klin. Wochenschr. p. 140 u. 1444. **(Sitzungsbericht.)**
168. Derselbe, Die Methoden zur Messung der Pupillengrösse. ibidem. p. 518. **(Sitzungsbericht.)**
169. Derselbe, Ein neuer Gesichtsreflex. ibidem. p. 1443. **(Sitzungsbericht.)**
170. Derselbe, Fall von sog. „trepidanter Abasie". ibidem. p. 913. **(Sitzungsbericht.)**
171. Derselbe, Ein objektiv wahrnehmbares Kopfgeräusch. ibidem. p. 513. **(Sitzungsber.)**
172. *Fürbringer, Über Impotenz. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh.
173. Gemmel, Ein eigentümlicher Fall von Neurose, ausgehend vom linken Fussgelenk nach Gicht. Wiener klin. Rundschau. No. 14.
174. *Georget, Georges, Le signe de Kernig dans la pneumonie. Thèse de Paris. Lethielleux.
175. *Gérard, Georges, Un cas de Narcolepsie. Soc. centr. de méd. du Nord. 8. Mai.
176. *Giannelli, L., Sistema nervoso periferico. Il medico di casa: Bibl. med. popol. No. 67. Milano. Vallardi.
177. Giannuzzi, Armando, Beitrag zum Studium der Zytodiagnose. Wiener Med. Blätter. No. 47.
178. Gibson, G. A., The Nervous Affections of the Heart. Second Series. The Edinb. Med. Journ. p. 324 u. 430 und Merks Archives. V, p. 89.
179. *Goelet, Neuroses Dependant on Prolapse of the Kidney. Annals of Gynecology. June.
180. Goldflam, S., Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinskischen Reflexes). Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1109.
181. Derselbe, Zur Aetiologie und Symptomatologie des intermittirenden Hinkens. ibidem. No. 21, p. 994.
182. Goldscheider, A., Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker. Dritte verbesserte und vermehrte Auflage. Berlin. Fischers med. Buchh. H. Kornfeld.
183. *Gordinier, H. C., Adiposis dolorosa (Dercum) with the Report of a Case. Vermont Med. Monthly. August.

184. Gordon, Alfred, A Study of Sensations in Motor Paralysis of Cerebral Origin, Based upon thirty-five Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. March.
185. *Góth, Ludwig, Herpes zoster bei einer Graviden. Orvosi Hetilap. No. 9.
186. Goulard, Roger, Contribution à l'étude clinique et pathogénique de l'athétose double. Thèse de Paris. H. Jouve.
187. Gowers, W. R., Local Panatrophy. Review of Neurology. Vol. I, p. 3.
188. *Derselbe, The Designation of Musical Notes in Science and Medecine. ibidem. p. 228.
189. Graham, Edwin E., Pertussis with Unusual Cerebral Symptoms. The New York Med. Journ. Vol. CXXVII, p. 1108 u. 1165.
190. Grant, Dundan, Three Cases of Nervous Lesions with Manifestations in the Throat and Ear. Brain. CIII, p. 468. (Sitzungsbericht.)
191. Grasset, J., Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier. Paris. Coulet et Masson.
192. Derselbe, Un cas de voix eunucoïde datant de l'ictus dans le hémiplégie cérébrale. Revue Neurol. No. 17, p. 873.
193. *Derselbe, L'exagération des réflexes tendineux dans l'insuffisance antitoxique. La Semaine médicale. No. 26, p. 217.
194. Greenley, T. B., Apoplexy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLI, p. 724.
195. *Grimbert, L., et Coulaud, V., Présence du glycose dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biol. LV. 7 Février.
196. Gross, Vier Beobachtungen von intermittirendem Hinken. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 300. (Sitzungsbericht.)
197. Grunert, Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge von Otitis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 55, p. 156.
198. Gudjohnson, Th. S., Ein Fall von Adiposis dolorosa bei einem Kinde. Hospitaltidende. No. 27.
199. *Guglielminetti, Le mal des attitudes. Observations faites au ballon. Effets physiologiques de l'altitude sur l'organisme humain. Le Progrès médical. No. 4.
200. Guibert, Léon, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique. Thèse de Montpellier. 1902. No. 96.
201. Guillain, Georges, et Parant, Victor, Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques spinaux. Revue de Neurol. No. 8, p. 406.
202. *Guiot, P., Les complications nerveuses de la coqueluche. Thèse de Bordeaux.
203. Gumpertz, Die Hypnose als diagnostisches Hülfsmittel. Neurol. Centralbl. p. 329 und 644. (Sitzungsbericht.)
204. Guszman, J., Neuere Untersuchungen über das Tastgefühl. Orvosi Hetilap. No. 25. (Ungarisch.)
205. *Gutzmann, Hermann, Über die Compensation der Sinne. Wiener Mediz. Presse. No. 46—49.
206. *Hagen-Torn, O., Über die Seekrankheit. Zentralbl. für innere Medizin. No. 29, p. 697.
207. *Halász, Heinrich, Durch Verstopfung der Nase erzeugtes Asthma nervosum und Palpitatio cordis. Magyar Orvosok Lapja. No. 3.
208. *Hallé, J., Les complications nerveuses de la grippe. Presse médicale. p. 336.
209. Hallervorden, Demonstration physiognomischer Versuchsbilder. Neurol. Centralbl. p. 773. (Sitzungsbericht.)
210. Hammond, G. M., Progressively Developing Hemiplegia. Medical Record. Vol. 64, p. 116. (Sitzungsbericht.)
211. Harman, Bishop, Knee-jerk Phenomenon in Interstitial Keratitis. The Brit. Med. Journ. II, p. 786.
212. Harris, Wilfred, The Diagnostic Value of the Plantar Reflex. Review of Neurology. I, p. 320.
213. Haskovec, L., Nouvelles remarques sur l'akathisie. Nouvelle Iconogr. de la Salp. No. 5, p. 287.
214. *Haushalter, Etienne, Spillmann, Thiry, Cliniques médicales Iconographiques. Paris. 1902. C. Naud.
215. Hawke, Wilfred W., Hemiplegia with Sweating on the Palsied Side of the Head and opposite Shoulder. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 296. (Sitzungsbericht.)
216. *Hebstein, B. J., Zur Frage über die Hyperalgesien der Haut und ihre Abhängigkeit von den Erkrankungen innerer Organe. Russkij Wratsch. No. 36. 1902.
217. Hedinger, Ernst, Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 305.

218. Heermann, Gustav, Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. Zusammenfassung der Ergebnisse einer Sammelforschung. Halle a./S. Carl Marhold.
219. *Heiman, Alfred, Sur les rapports de l'oreille avec la zone naso-sexuelle de la femme. Revue hebd. de Laryngol. No. 34, p. 209.
220. Heldenbergh, C., Note à propos du réflexe de Babinski. Journal de Neurologie. No. 2, p. 71.
221. Heller, Julius, Das Verhalten der Nägel bei Erkrankungen des Gesammtorganismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 503.
222. Henneberg, R. und Stelzner, Helenefried, Über das psychische und somatische Verhalten der Pyopagen Rosa und Josefa („der böhmischen Schwestern"). Berl. Klin. Wochenschr. No. 35—36.
223. *Hibbs, Russel A. and Correll-Loewenstein, H., Two Cases of Congenital Elevation of the Shoulder, with a Review of the Reported Cases. Medical Record. Vol. 64, p. 168.
224. Hirschberg, R., Note sur un réflexe adducteur du pied. Revue Neurol. No. 15, p. 762.
225. Hirschfeld, Hans, Über den diagnostischen und prognostischen Wert von Leucocytenuntersuchungen. Berliner Klinik. Heft 183.
226. Hirschfeld Über Schlaflosigkeit. **Aerztever.** für physikal.-diät. Therapie. 15. Januar.
227. Hnátek, J., Über den sogenannten Gastrolienalreflex. Experimentelle Studie. Wiener klin. Rundschau. No. 2, p. 21.
228. Hoesslin, R. von, Über die Bestimmung der Schmerzempfindlichkeit der Haut mit dem Algesimeter. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 250.
229. Hoffmann, Aug., Hemihypertrophia facialis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 425.
230. *Hofmann, J., Funktionelle Herzmuskelschwäche und Nervensystem. München. Seitz u. Schauer.
231. Hofmann, A., Über besondere charakteristische Veränderungen der Herzaktion durch nervöse Einwirkungen. Neurol. Centralbl. p. 703. **(Sitzungsbericht.)**
232. *Hógyes, A., Neuere Beiträge zur Lehre der von dem Vestibularnerven ausgehenden Reflexe. (Auf Grund der Experimente Marikovszkys.) Orvosi Hetilap. No. 15.
233. Hollen, Henry B., Ocular Symptomatology in Diagnosis. Medical Record. Vol. 63, p. 773.
234. Holmes, Gordon, Three Cases of Unilateral Tremor in Cerebral Lesions. Brain. CIII, p. 470. **(Sitzungsbericht.)**
235. Holtzappel, George E., Family Periodic Paralysis. Medical Record. Vol. 64, p. 628. **(Sitzungsbericht.)**
236. Holzinger, Fall von Caissonparaplegie. Neurol. Centralbl. p. 237. **(Sitzungsbericht.)**
237. Homburger, August, Über incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien. ibidem. No. 5, p. 199.
238. Derselbe, Über spinale und cerebrale Störungen der Harnblaseninnervation und die Pflege der Incontinenten. Die Therapie der Gegenwart. Sept. p. 406.
239. Hughes, C. H., Brain Strain Dyspepsia. Medical Record. Vol. 64, p. 752. **(Sitzungsbericht.)**
240. *Hunter, Narcolepsy. Medical Times. Nov.
241. Jackson, J. Hughlings, On the Study of Diseases of the Nervous System Brain. CIII, p. 367.
242. Jaenicke, Herpes zoster bilateralis. Correspond.-Blätter des Allgem. ärztl. Vereins in Thüringen. No. 9. p. 424.
243. *Janowski, W., Allgemeine Semiotik des Erbrechens. Jena. Gustav Fischer.
244. Japha, Alfred, Über den Stimmritzenkrampf der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. No. 49, p. 1126.
245. Idelsohn, H., Zur Casuistik und Aetiologie des intermittierenden Hinkens. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 24, p. 285.
246. *Jelliffe, Smith Ely and Clark, L. Pierce, The Work of a Neurological Dispensary Clinic. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. August.
247. *Joal, Odeurs et troubles digestifs. Revue hebd. de Laryng. No. 18, p. 313.
248. Johnson, W. L., Infantile Palsies, with Diagnostic Table of other Nervous Affections. St. Louis Courier of Med. Jan.
249. Jolly, Alternirende spinale Hemiplegie. Neurol. Centralbl. p. 746. **(Sitzungsbericht.)**
250. Joseph, Max, Über einige nervöse Hauterkrankungen und deren Behandlung. Wiener klin. Rundschau. No. 28, p. 527.
251. Joteyko, J. et Stefanowska, M., Asymétrie dolorifique. Journ. de Neurologie. No. 8, p. 192.

252. Ispolatowsky, Basilius, Zur Aetiologie der Sehnervenatrophie. Inaug.-Dissert. Berlin.
253. *Kahn, Sol. G., Monoplegia. Disturbances of Sensibility in Cerebral Paralysis. Denver Med. Times. February.
254. Kaplan, J., Zur Frage des Corneo-mandibularreflexes. Neurol. Centralbl. No. 19, p. 910.
255. Kellner, Fall von Trichosis lumbalis. Münch. Med. Wochenschr. p. 2202. (Sitzungsbericht.)
256. Kerner. Ernst, Drei Fälle von rasch auftretender Unterernährung auf der Basis des Coitus interruptus. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 52, p. 2453.
257. *Derselbe, Vorübergehende Harnverhaltung infolge von Parese des Detrusor urinae. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 45, p. 1287.
258. Kidd, Leonard J., Note on Lateral Tongue-Movements. Review of Neurology. I, p. 580.
259. Kimmle, Zur Untersuchung des Farbensinns. Deutsche Militärärztl. Zeitschrift. No. 5, p. 292.
260. *Klippel, Examen de l'état général des malades: La réaction de débilité neuromusculaire. Arch. générales de Méd. No. 6, p. 343.
261. *Knapp, Albert, Ein Fall von akut aufgetretener reiner Tastlähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIV, p. 428.
262. Knapp, Philip C. and Thomas, J. J., The Reflexes in Long-distance Runners. Medical Record. Vol. 64, p. 77. (Sitzungsbericht.)
263. *Knott, John. Brain-fag, and its Effects on Health. New York Med. Journ. 21 Nov.
264. *Kalischer, G., Pseudo-Vaginismus. The Amer. Journ. of Obstetrics. Dez. p. 281.
265. Kopczýnski, Fall von eigentümlichen Bewegungsstörungen. Neurol. Centralbl. p. 448. (Sitzungsbericht.)
266. Kornilow, A. von, Über cerebrale und spinale Reflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, p. 216.
267. *Derselbe, Du réflexe contra-latéral. Journ. de Neuropath. de Korsakoff. 1902. No. 6, p. 1154.
268. Köster, G., Fall von totaler allgemeiner Ageusie auf luetischer Basis. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 305. (Sitzungsbericht.)
269. Derselbe, Fall von grobschlägigem Tremor im Arm nach apoplektischem Insult. ibidem. p. 160. (Sitzungsbericht.)
270. *Krafft-Ebing, von, Idiopathic Bilateral Athetosis. The Alienist and Neurol. XXIV, p. 325.
271. Krause, Paul, Ein bemerkenswerter Fall von Typhus abdominalis mit zentral bedingter Schwerhörigkeit. Wiener klin. Rundschau. No. 48.
272. Krauss, W., Beitrag zur Kasuistik des einseitigen Nystagmus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX, p. 133.
273. *Kreps, M., Zur Therapie der Anuria calculosa. Zur Pathologie der Reflexanurie. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 52.
274. Kreuzfuchs, Siegmund, Über den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunkelung. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft X. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.
275. Krönig, B., Über die Beziehungen der funktionellen Nervenkrankheiten zu den Erkrankungen der Generationsorgane, in ätiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 2014.
276. *Lagrange, Ptosis congénital. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 43, p. 378.
277. Landau, J., Enuresis nocturna. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. No. 11, p. 412.
278. Langdon, F. W., Neurologic Progress and Prospects. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 145.
279. *Langevin, Gustave, Etude sur la métamérie cutanée, en particulier dans le zona et les fièvres éruptives. Thèse de Paris. Jules Rousset.
280. *Laprade, Contribution à l'étude de l'écriture en miroir. Thèse de Paris.
281. *Large, Secord H., A Case of Exophthalmos Following Mastoiditis. Annals of Otology. 1902. Nov.
282. *Larionow, W., Die Fortschritte der Neurologie. Russkij Wratsch. No. 16.
283. László, J., Einfluss des psychischen Zustandes auf den Temperaturgang bei Tuberculose. Orv. Hetil. No. 37—38. (Ungarisch.)
284. *Le Calvé, J., Hémiplégie à répétition d'origine urémique. Arch. gén. de Médecine. No. 10, p. 577.
285. Lennander, K. G., Fortsatte studier öfver känseln i organ och väfnader och öfver lokal anästesi. Upsala lökareffören. förhandl. N. F. IX, 1, p. 54.

286. *Leonhardt, Zur Hirndruckfrage. Zeitschr. f. Veterinärk. Aug./Sept. p. 357—362.
287. *Lépine, Jean, De l'hyperthermie des apoplectiques. Providence médicale. 1902. 29. Mars.
288. Derselbe, Titres et travaux. Paris. Félix Alcan.
289. Léri, André, Le réflexe des orteils chez les enfants. Valeur diagnostic et pronostique de l'extension et de la flexion des orteils. Revue Neurologique. No. 14, p. 689.
290. Levi, Hugo, Zur Kenntniss der circumskripten Rindenläsionen in der motorischen Region beim Menschen. Neurolog. Centralbl. No. 20, p. 947.
291. Leyden, von, und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. I. Allgemeiner Teil. Zweite umgearbeitete Auflage. Wien. Alfr. Hölder.
292. Derselbe und Grunmach, E., Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 188.
293. Libotte, Etat vertigineux auriculaire. Journ. de Neurol. No. 24, p. 561. (Sitzungsbericht.)
294. Liebrecht, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1210.
295. Lindenmeyer, Fall von Pseudo-Gräfeschem Symptom. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 393. (Sitzungsbericht.)
296. Lion, Alexander, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nierenentzündung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50, p. 257.
297. Lommel, Zwei Fälle chronischer zonenförmiger Hauterkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1545.
298. *Loveland, Bradford C., The Relation of Fat to Nervous Disease. Buffalo Med. Journal. Vol. LIX, p. 289.
299. *Löwenfeld, L., Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs, nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie. 3. Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
300. *Löwenheim, Bruno, Über urticarielles Oedem. Berliner klin. Wochenschr. No. 46, p. 1060.
301. *Lowson, James, Sensations in Drowning. The Edinburgh Med. Journ. XIII, p. 41.
301a. Luxenburg, Ein Fall von Claudication intermittente. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. 1903. (Polnisch.)
302. *Mac Kay, H. H., Insomnia. Canada Lancet. Jan.
303. *Magnus, Vilhelm, Tre tilfaelde af herpes zoster, efterfulgte af motoriske forstyrrelser. Norsk Magazin for Laegevid. No. 9.
304. Mainzer, Idiopathischer Priapismus, neun Tage persistirend. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 805.
305. *Mancioli, T., Un caso di sordità periodica. Archivio ital. di Otol. Vol. XIV, p. 227.
306. Mangelsdorf, Über ein Phänomen am Magen bei Migräne und Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. No. 44, p. 1004.
307. Mann, Ein Beitrag zu den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen organischen Hirnleiden, Hysterie und Simulation. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 388. (Sitzungsbericht.) und Allgem. Mediz. Centralztg. No. 35.
308. *Mannini, C., Senso muscolare e fenomeno di Romberg. Gazz. degli Ospedali. No. 122.
309. Marburg, Otto, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktion. Wiener Klinik. Heft 8.
310. Marcou, L'adipose douloureuse (Syndrome de Dercum). Archives gén. de Médecine. No. 28, p. 1737.
311. Marie, Atrophie des membres de nature mal déterminée. Archives de Neurol. XV, p. 295. (Sitzungsbericht.)
312. Derselbe et Crouzon, Le phénomène du jambier antérieur (Phénomène de Strümpel). ibidem. T. XVI, p. 176. (Sitzungsbericht.)
313. *Marillier, Léon, et Philippe, Jean, Recherches sur la topographie de la sensibilité cutanée. Journal de Physiol. T. V, p. 65.
314. Marinesco, G., Etude sur la phénomène des orteils (Signe de Babinski). Revue Neurolog. No. 18, p. 491.
315. *Marks, Lewis H., Hemiplegia Complicating Pregnancy. Dominion Med. Monthly. May.
316. *Martius, Fr., Pathogenese innerer Erkrankungen. III. Heft. Funktionelle Neurosen. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.
317. *Mathieu, Albert, A propos d'un cas de tympanisme abdominal causé par l'aérophagie. Bull. gén. de Thérap. T. CXLV, p. 506.

318. Mayberry, Charles B., The Address in Neurology. Medical Record. Vol. 64, p. 596. (Sitzungsbericht.)
319. Mayer, O., Zwei Fälle von posthemiplegischen motorischen Reizerscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1250. (Sitzungsbericht.)
320. Mays, Thomas J., A Note on Malarial Vertigo. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 379.
321. *Derselbe, The Importance of the Nerve Centres in Pulmonary Consumption. The Journ. of Tuberculosis. July.
322. *Mc Bride, P., Case of Anosmia. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. March. p. 89.
323. Mc Carthy, D. J., Some New Reflexes. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 295. (Sitzungsbericht.)
324. *Mc Caw, James Francis, Adenoids in Relation to Audition and Cerebration. Med. News. Vol. 83, p. 298.
325. Meige, Henri, Die Medizin im Musée du Prado. Neurolog. Centralbl. p. 559. (Sitzungsbericht.)
326. Derselbe, Psychische Aetiologie und Therapie. ibidem. p. 560. (Sitzungsbericht.)
327. Derselbe, Klinische Studien über Agnosie und Asymbolie. ibidem. p. 560. (Sitzungsbericht.)
328. *Melzi, U., Incontinentia notturna d'orina e vegetazioni adenoidi. Gaz. degli Osped. No. 83.
329. *Merk, Ludwig, Über den Herpes. Wiener klin. Wochenschr. No. 9, p. 241.
330. Mesnil de Rochemont, du, Zur Klinik des Adams Stokesschen Symptomenkomplexes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1584.
330a. Miklaszewski. Über die intermittirenden, nicht functionellen Hemiplegieen. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
331. *Mingazzini, Giov., On the Early Differential Diagnosis of Morbid Processes Involving the Base of the Brain. The Journ. of Mental Pathol. IV, p. 97.
332. Mitchell, John K., Report of a Case of Familial Tremor of the Head. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. March.
333. *Moll, Albert, Der Einfluss des grossstädtischen Lebens und Verkehrs auf das Nervensystem. Berlin. Herm. Walther.
334. *Moncorgé, Pression arterielle et réflexes rotuliens chez les asthmatiques (Loi d'opposition). Lyon médical. C, p. 414.
335. Mongeur, Ch. Etude de quelques réflexes après la ponction lombaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1561.
336. *Morlat, A., Infantilisme et insuffisance surrénale. Thèse de Paris. Jules Rousset.
337. Morselli, Arturo, La tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales. Thèse de Gènes. tip. Fratelli Carlini. Gènes.
338. *Moyer, Harold N., Incidence of Nervous Disease in Life Insurance Examinations. Med. Examiner and Practitioner. July.
339. *Moyzès, Recherches sur l'état des réflexes tendineux, des réflexes cutanés, des réflexes pupillaires et de quelques sensibilités viscérales profondes dans le diabète. Thèse de Bordeaux.
340. Mulert, Ein Fall von Herpes infolge einer Ohrfeige. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 22, p. 508.
341. *Müller, Eduard, Über eine einfache Methode zur Unterscheidung zwischen organisch und psychisch bedingten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der Finger. Berliner klin. Wochenschr. No. 30, p. 689.
342. Müller, Friedrich, Ein Beitrag zur Kenntniss der Hyperhidrosis unilateralis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1954.
343. Müller, Weiterer Fall von Herpes zoster bilateralis. Corresp.-Blatt f. d. allg. ärztl. Ver. von Thür. No. 6.
344. Müller de la Fuente, Über Impotenz, deren Ursachen und Behandlung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 69.
345. *Murray, William R., Reflex Cough Due to Irritation in the Upper Respiratory Tract. Northwestern Lancet. May.
346. Netter, La signe de Kernig dans la fièvre typhoide de l'enfant. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 67.
347. Neumann, Fritz, Beiträge zur Klinik des Wärmesinnes. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. 76, p. 106.
348. Noischewsky, Über das Vibrationsgefühl von Treitel und Knochengefühl von Egger. Neurolog. Centralbl. 1902. No. 21.
349. Nonne, Über die sogenannte „myotonische" Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen. Neur. Cbl. 1902. p. 1000.
350. *Norbury, Frank F., Neuroses of the Stomach and Intestines. Medicine. Nov.

351. Norman Meachen, G., A Note on a Case of Bilateral Local Hyperhidrosis. The Lancet. I, p. 518. (Sitzungsbericht.)
352. Norsa, Gino, Fibro-lipomatosi multipla non dolorosa. Il Policlinico.
353. Noyes, W. B., A Case for Diagnosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 99. (Sitzungsbericht.)
354. Onodi, A., Ein Olfaktometer für die Praxis. Archiv für Laryngol. Bd. 14, p. 185.
355. *Derselbe und Zirkelbach, A., Zur Pathologie der Anosmie. ibidem. Bd. 15, p. 125.
356. Onuf, B., A Peculiar Affection of the Terminal Phalanges of the Hands. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 291. (Sitzungsbericht.)
357. Oppenheim, H., Über den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIV, p. 325.
358. Derselbe, Über Hyperaesthesia ungium (Onychalgia nervosa). Monatsschr. f. Psych. Bd. XIII, p. 265.
359. Derselbe, Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin. S. Karger.
360. Orglmeister, Gustav, Zum diagnostischen Wert der Lumbalpunktion. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 76, p. 142.
361. *Ortmann. Rudolf, Über das Babinskische Zehenphänomen mit Berücksichtigung seiner Bedeutung für Hysterie und progressive Paralyse. Inaug.-Dissert. Jena.
361a. Osipow, Über die Bedeutung des Babinskischen Phaenomens, als eines frühzeitigen Symptoms der Pyramidenbahnen im Gehirn und seine Bedeutung bei der Differentialdiagnose zwischen den organischen und functionellen Hemiplegieen. Obozrenje psichjatrji. No. 7. (Russisch.)
362. Paessler, Fähigkeit der isolirten Kontraktion einzelner Muskeln und Muskelgruppen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1533. (Sitzungsbericht.)
363. Pal, J., Über den Darmschmerz. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 2, p. 58.
364. Palmer, Chaucey D., The Relation and Co-relation of Gynaecological and Nervous Affections. The Amer. Journ. of Obstetrics. June. p. 775.
365. Pándy, Koloman, Über die Kraft der Sehnenreflexe und der Veränderungen bei der Hemiplegie. Gyógyászat. No. 14—15.
366. *Pankow, Über einen Fall von spastischem Ileus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1962.
367. *Pascault, Louis, Contribution à l'étude de la dermographie chez les alcooliques. Thèse de Paris. Henri Jouve.
368. *Patrick, Hugh T., Apoplexy: Remarks of the General Practitioner. Medical Herald. April.
369. Derselbe, How Not to be Nervous? The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XV, p. 347.
370. Derselbe. Chronic Progressive Hemiplegia. Medical Record. Vol. 64, p. 116. (Sitzungsbericht.)
371. *Pearce, F. Savary, The Nervous Cardiac Symptoms Due to High Altitudes. Amer. Medicine. Febr.
372. *Derselbe, Disorders of Sleep. Medical Bulletin. Nov.
373. Peiser, Julius, Über Hypaesthesie bei Appendizitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1765.
374. *Pellizzi, C. B., Clinical Facts in their Relation to Anatomo-Pathogenetic Findings. The Journ. of Ment. Pathol. III. Heft. 4—5.
375. *Pelnár, J., Spastische Pseudoparese mit Tremor. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 5—6.
376. Perdrau, J. Arthur, Softening About the Right Calcarine Fissure, Associated with Left Hemiopia. The Edinburgh Med. Journ. Vol. XIII, p. 45.
377. Pfeiffer, B., Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinskischen Fusssohlenreflexes und des Oppenheimschen Oberschenkelreflexes. Monatsschr. f. Psych. XV, p. 270.
378. Pfeiffer, Über menschliches Wiederkäuen. Mediz. Corresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXIII, No. 24.
379. Pfister, H., Die Enuresis nocturna in neuropathologischer und forensischer Bewertung. Neurolog. Centralbl. p. 975. (Sitzungsbericht.)
380. Derselbe, Über Störungen des Erwachens. Berliner klin. Wochenschr. No. 17, p. 385.
381. Philippe, Jean, et Marillier. Léon, La topographie de la sensibilité cutanée. Annales méd.-physiol. XVII, p. 447. (Sitzungsbericht.)
382. Pic et Bonnamour, Parésie spasmodique des vieillards athéromateux. Lyon médical. Tome C, p. 262. (Sitzungsbericht.)
383. Pick, A., Über eine eigentümliche Schreibstörung, Mikrographie, in Folge cerebraler Erkrankung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 1.

384. Derselbe, Zur topisch-diagnostischen Bedeutung des Kitzelreflexes bei cerebralen Affektionen. Wiener klin. Wochenschr. No. 13, p. 369.
385. Derselbe, Fall von essentiellem Zittern. Der Militärarzt. p. 99. **(Sitzungsbericht.)**
386. Pick. Friedel, Über transcorticale Störungen des Bewegungsapparates. Archiv für klin. Medizin. LXXVI, Heft 1—3.
387. *Pick, F. J., Beiträge zur Kenntniss der Alopecia congenita familiaris. Archiv für Dermatologie. Bd. LXVI, p. 369.
388. *Piéry, Signe de Kernig et signe de Lasègue. Pathogénie du signe de Kernig. Lyon médical. Tome C, p. 696.
389. *Pighini, Giacomo, Il liquido cefalo-rachidiano nella patologia e terapia moderna. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 381.
390. Piltz, Johann, Über den diagnostischen Wert der Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes bei den sogen. organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. No. 14—15.
391. Derselbe, Über neurotische Pupillenreaktion. ibidem. No. 6, p. 253.
392. *Pinatelle, L., Deux observations de névrome du pylore. Gazette des hopitaux. No. 3, p. 21.
393. *Piouffe, Le signe de Kernig dans les affections non méningitiques. Thèse de Bordeaux.
394. Placzek, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. d. Mediz. Wissensch. No. 12, p. 193.
395. Derselbe, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 173, p. 172.
396. *Plessi, A., Sul reflesso pulmonare. Gaz. degli Ospedali. No. 5.
397. Polguère, Abolition du réflexe pupillaire dans la Syphilis. Arch. de Neurologie. XV, p. 552. **(Sitzungsbericht.)**
398. *Pooley, Thomas R., Affections of the Labyrinth Resulting from General and Organic Disease. Medical News. Vol. 82, p. 197.
399. *Porosz, M., Über die Impotenz. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 6, p. 126.
400. *Porter, E. H., The Significance of Eye Symptoms to the General Practitioner. The Medical Age. XXI. p. 805.
400a. Portugalow, Hypertruchosis limbosacralis. Obozrenje psichjatrji. N. 8. (Russisch.)
401. Pritchard, William Broaddus, Diagnostic and Prognostic Data in Nervous and Mental Diseases. Medical Record. Vol. 63, p. 936.
402. *Pugnat, Amédée, De quelques complications des végétations adénoïdes. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 611.
403. *Queinnec, François, Contribution à l'étude des lipomes multiples symétriques et en particulier des lipomes circonscrits. Thèse de Paris. Jules Rousset.
404. Raecke, Zur Lehre vom Westphal-Piltzschen Pupillenphänomen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. II. p. 202. Zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. XII.
405. Randall, B. Alex., Some Notes on Aural Vertigo. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XV, p. 556.
406. Ranschburg, Eine einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit in der ärztlichen Praxis. Centralbl. f. Nervenheilk. **(Sitzungsbericht.)**
407. Raudnitz, Experimenteller Nystagmus. Neurolog. Centralbl. p. 288. **(Sitzungsber.)**
408. *Rautenberg, E., Über antiperistaltische Bewegungen des Magens. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 77, p. 308.
409. *Ravaut, Paul, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Annales de Dermatol. IV, p. 537.
410. *Derselbe et Darré, Contribution à l'étude des Herpès génitaux. Etude du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpitaux. No. 119.
411. Raymond, F., Clinique des maladies du système nerveux (Hospice de la Salpêtrière). Sixième Série. 1900—01. Paris. O. Doin.
412. Derselbe, Maladie de Recklinghausen. Journ. de Médecine interne. 1902. No. 20, p. 199. (Referiert in der Revue neurologique von Feindel.)
413. Reckzeh, Paul. Zwei Fälle von Naevus linearis unius lateris. Charité Annalen. Bd. XXVII, p. 173—179.
414. Derselbe, Doppelseitiger Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. No. 27.
415. *Reed, W. W., The Nervous Manifestations of Typhoid Fever with Report of a Case. Colorado Med. Journ. Febr.
416. Reichardt, M., Über angeborene Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. No. 11, p. 521.
417. Reinach, O., Über Pollakiurie und Enuresis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 795.
418. Renault, Ernest, Etude du réflexe du fascia lata. Thèse de Paris. No. 268. 1 avril.
419. *Revol, Louis, La toux gastrique. Gazette des hopitaux. No. 91.

420. Richardts, Über einen Fall von Enterorrhoea nervosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2078. (Sitzungsbericht.)
421. Richter, Alexander, Das Babinskische Zehenphänomen. ibidem. No. 24, p. 1027.
422. Röder, H., Das Westphalsche Phänomen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 77, p. 242.
423. Roosa, D. B. St. John, A Case of Disease of the Acoustic Nerves, Causing Profound Deafness, Accompanied at a Latter Stage by Pleuritic Effusion and Fibroid Phtisis. Recovery. Medical Record. 31. Jan. p. 163.
424. *Rosenbach, O., Über die Heberdenschen Knötchen der Finger. Wiener klin. Rundschau. No. 46, p. 831.
425. *Rosenberg, Alb., Welche Nervenkrankheiten kann man ohne technische Untersuchungsmethoden erkennen? Praktische Fingerzeige für den Arzt. Berlin. Fischers Verlag.
426. Rosenhaupt, Heinrich, Beiträge zur Kenntniss der Meralgie. Freiburg i/B. Speyer u. Kaerner.
427. Rosenstein, Erworbener Nystagmus bei Nervenkrankheiten. Berliner Ophthalmol. Ges. Sitzung. 26. Febr.
428. Rosenthal, Werner, Bogengangskranke Tauben. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 302. (Sitzungsbericht.)
429. Rossolimo, G. J., Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 243.
430. Rothmann, M., Drei Fälle von multiplen symmetrischen Lipomen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 383. (Sitzungsbericht.)
431. *Royer, E., Zona du cou avec glycosurie passagère à la suite d'une angine. Bulletin médical. p. 655.
432. Royet, De la forme, la plus habituelle des modifications de l'intelligence et du caractère, qui peuvent résulter des maladies du nez et du cavum. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 1190.
433. Ruickoldt, Herpes zoster bilateralis. Corresp.-Blätter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 8. p. 358.
434. Ruyter, L. de und Zeehuisen, H., Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Wert derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter. Centralbl. f. innere Medizin. No. 21—22. (Fortsetzung zu 1902. No. 30.)
435. Rydel, A. und Seiffer, W., Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sogenannte Knochensensibilität (Pallaesthesie). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 37, p. 488.
436. Sabrazès, J., Mydriase unilatérale et corps étranger (épilets d'Hordeum Murinum) du conduit auditif externe. Revue Neurologique. No. 4. 28 Février.
437. Sachsalber, Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgter Operation eines Gehirnabszesses. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX, p. 408. (Ergänzungsheft.)
438. *Safford, Homer E., Uremia: A Résumé of Theories and Research. Detroit Med. Journ. Jan.
439. Sainton, Paul et Ferrand, Jean, L'adipose douloureuse ou maladie de Dercum. Gazette des hôpitaux. No. 96.
440. *Samarian, Betrachtungen über einen Fall von urämischer Hemiplegie. Spitalul (rumänisch). No. 8.
441. Santos-Saxe, A. de. The Psychical Relations of Tuberculosis in Fact and Fiction. The New-York Med. Journ. LXXVIII, p. 211.
442. Sarbó, Arthur von, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Beitrag zur Frühdiagnose der Tabes und der progressiven Paralyse. Berlin. S. Karger.
443. Derselbe, Ueber den diagnostischen Werth des Achillessehnenreflexes. Gyógyászat. No. 40. (Ungarisch.)
444. Schauman, O., Über die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen speziellen Bemerkungen über die sogenannte „springende Mydriasis". Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 61.
445. Derselbe, Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss der Frequenz und diagnostischen Bedeutung einer verschiedenen Pupillenweite. Nord. Mediz. Archiv. Abt. II. Anhang. Verhandl. d. Nord. Kongr. f. inn. Medizin.
446. *Schenck, Eduard, Über das Zittern, insbesondere das Intentionszittern. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
447. Schittenhelm, Periphere und centrale Sensibilitätsstörungen der Hand. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 269. (Sitzungsbericht.)
448. *Schmidt, A., Das Bronchialasthma als Typus „nervöser Katarrhe". Würzburger Abhandlungen. Bd. III, Heft 7.
449. Schnyder, L., La recherche du réflexe rotulien chez les névroses. Journal de Neurologie. No. 8, p. 183.

450. Schüller, Arthur, Über die Störung des Flankenganges bei Hemiplegikern. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 50.
451. Derselbe, Der Abductorenreflex. ibidem. No. 20, p. 946.
452. *Schwab, Sydney J., Neurology. Interstate Med. Journ. Vol. X, p. 43.
453. Schweitzer, Konrad, Schwindsucht, eine Nervenkrankheit. München. Verlag der ärztl. Rundschau. Otto Gmelin.
454. *Seiffer, W., Jahresbericht über die Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahrgang 1901 bis 1902. Charité-Annalen. Bd. XXVII, p. 610—612.
455. Derselbe und Rydel, Über Knochensensibilität. Neurol. Centralbl. p. 329. **(Sitzungsbericht.)**
456. *Sellerin, M., Contribution à l'étude de l'adipose douloureuse. Syndrome de Dercum. Thèse de Paris. No. 247. 25. Mars.
457. Shelly, Edwin Taylor, The Maternal Impression Superstition. Medical Record. 7. Febr. p. 212.
458. Sicard et Roussy, Cas de l'adipose douloureuse. Gazette des hôpitaux. p. 1126. **(Sitzungsbericht.)**
459. *Singer. Zur Kenntniss der Anfälle von paroxystischer Tachykardie (akutes Herzjagen). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 261.
460. *Skulski, M., Ein Fall von Menièrscher Krankheit mit nachfolgender Heilung. Wratschebnaja Gazeta. No. 3—4.
461. *Snyers, Paul, Un cas de pouls lent permanent (Maladie de Stokes-Adams). Revue de Médicine. No. 10, p. 815.
462. Sommer, M., Objective Darstellung katatonischer Muskelzustände. Neurol. Centralbl. p. 1160. **(Sitzungsbericht.)**
463. Derselbe, Zur Kenntniss der Pseudoparesis spastica. Wiener klin. Rundschau. No. 39. p. 701.
464. Derselbe, Angeborener Mangel des psychischen und reflectorischen Weinens. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. I, p. 482.
465. Sothoron, Elmer, A Unique Case of Priapism. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan.
466. Soupault, Maurice. Cas de troubles disphagiques, ayant amené l'inanition. Gaz. des hopitaux. p. 1252. **(Sitzungsbericht.)**
467. *Souques et Morel, Volumineux calcul du rein ayant simulé un phlegmon périnéphritique primitif. Mort par syndrome de Landry. Bull. Soc. anatom. de Paris. Tome V, p. 405.
468. Specht, W., Beitrag zur klinischen Bedeutung und Pathogenese des Babinskischen Reflexes. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 81.
469. *Spengemann, Karl, Das typische Verhalten und die häufigsten Varietäten des Musc. extensor digiti V. proprius des Menschen. Inaug.-Dissert. Rostock.
470. Spiller, William G., The Paradoxical Reaction of the Pupil in Accommodation, with a Report of Three Cases. Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 756.
471. Derselbe and Weisenberg, T. H., A Case of Brachial Monoplegia of Spinal Origin. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 490. **(Sitzungsbericht.)**
472. Squires, G. W., Reflex Symptom from Biliary Calculus. Medical Record. 30. May. p. 856.
473. Stegmann, Eine neue Darstellungsart der Gangsysteme des menschlichen Körpers mittelst Röntgenstrahlen. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
474. Steiner, Der Infraspinatusreflex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 795. **(Sitzungsbericht.)**
475. Derselbe, Über den Kremasterreflex und die Superposition der Reflexe. ibidem. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
476. Stembo, L., Oberer Patellarreflex und seine Bedeutung. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 862.
477. Stengel, Alfred, Sensations Interpreted as Live Animals in the Stomach. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XVI, p. 86.
478. Sternberg, Maxim., Über nervöse Erkrankungen bei Arteriosklerose und harnsaurer Diathese. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 7, p. 195.
479. Stichter, H. D., A Case of Priapism of Spinal Origin. The Therapeutic Gazette. Vol. XXVII, p. 532.
480. Stobwasser, Bemerkung zu dem Fall von Herpes zoster bilateralis in No. 5. Correspond.-Blätter von Thüringen. No. 6.
481. Strubell, Alexander, Menièrescher Symptomencomplex mit Anaemie und Ageusie. Wiener klin. Wochenschr. No. 4, p. 95.
482. Strümpel, Adolf, Über die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anaesthesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks. Nebst Bemerkungen

zur Lehre von der Coordination und Ataxie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 23, p. 1.
483. Sy, R., Seltener Fall von Herpes zoster bilateralis. Correspond.-Blätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 5, p. 181.
484. *Teague, Oscar, Über den pes calcaneus. Inaug.-Dissert. Berlin.
485. *Teske-Czersk, Traumatisches Asthma angenommen, wo alte Epilepsie bestand. Die ärztliche Praxis. 1902. No. 7.
486. *Theilhaber, Der Zusammenhang von Nervenkrankheiten mit Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Halle a. S. Carl Marhold. 22 S.
487. Derselbe, Der Einfluss des Nervensystems auf die Entstehung von Uterusblutungen und von Fluor. Monatsschr. für Geburtshülfe. Bd. XVII. Ergänzungsheft. p. 972.
488. Thibierge et Ravaut, Liquide cephalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. Gaz. de hopitaux. p. 1170. (Sitzungsbericht.)
489. *Thierfelder, Martin, Über die Entstehung gewisser Neurosen bei Radfahrern und deren Verhütung durch eine neue hygienische Verbesserung des Fahrrades. Centralbl. f. innere Medizin. No. 34, p. 837.
490. Thimm, P., Adipositas dolorosa und schmerzende symmetrische Lipome. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 36, p. 281.
491. *Thistle, W. B., Two Cases of Unusual Nervous Disease. Canadian Practitioner and Review. October.
492. Thoma, Ernst, Über hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 606.
493. Thomas, Henry M., The Anatomical Basis of the Argyll-Robertson Pupil. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 939.
494. *Thomassen, Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten der Haustiere. Untersuchungen über die Pathogenese des Kehlkopfpfeifens (Hemiplegia laryngis) des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. Bd. XIII.
495. Thomson, John, On the Lip-Reflex (Mouth Phenomenon) of New-Born Children. Review of Neurology. Vol. I, p. 145.
496. Tirelli, Vitige, La résistance des Epileptiques aux blessures. (Sullo disvulnerabilita degli epilettici.) Annali di Freniatria e Sc. aff. Decemb. 1902.
497. Toulouse, Ed. et Vurpas, Cl., Le réflex buccal. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 952.
498. Trautmann, Gottfried, Zur Frage der Beziehungen zwischen Nase und Genitalien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 4.
499. *Treitel, Bemerkungen zu der Abhandlung des Herrn Privatdozenten Dr. Alt: Über Störungen des musikalischen Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9, p. 399.
500. Trevelyan, E. F., The Bradshaw Lecture Entitled; Some Observations on Tuberculosis of the Nervous System. The Lancet. II, p. 1273 u. Brit. Med. Journ. II, p. 1200.
501. *Treves, Frederick, The Mimicry of Gastric Troubles by Spinal Disease. The Practitioner. Vol. LXX, p. 1.
502. *Trimm, P., Adipositas dolorosa und schmerzende symmetrische Lipome. Monatsheft f. prakt. Dermatol. Bd. 36, p. 282.
503. Turnowsky, M., Paralyse, Aphasie und Erblindung im Verlaufe des Keuchhustens. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 310.
504. Urbantschitsch, Über die vom Gehörorgane ausgehenden Irradiations- und Reflexerscheinungen. Wiener Med. Presse. No. 19—20.
505. *Valli, Attilio, Contributo alla conoscenza delle sindromi atetosiche. Rivista sperim. di Freniatria. Vol. XXIX, p. 513.
506. Variot, G., Cyanose congénitale avec rétrécissement de l'artère pulmonaire et perforation interventriculaire sans signes d'auscultation. Hémiplégie fugace avec état apoplectiforme dans le décours d'une rougeole. Archives gén. de Médecine. I, No. 26, p. 1637.
507. *Vaschide, N., Un cas d'ageusie. Bull. de Laryngol. T. VI, p. 19.
508. *Derselbe, La Gustatométrie. ibidem. p. 93.
509. Derselbe et Vurpas, Cl., Contribution à l'étude de la mort des hémiplégiques. Compt. rend. Soc. de Biol. LV. p. 1134.
510. *Dieselben, L'analyse de la pulsation cardiaque humaine. Arch. générales de Médecine. No. 45, p. 2817.
511. *Vedeler, B., Nedtryk. Norsk Mag. for Laegevid. (norwegisch). No. 11.
512. Veraguth, Otto, Über Mikropsie und Makropsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 453.
513. *Vermehren, F., Pseudoanaemia angiospastica. Nord. Mediz. Archiv. Bd. 36, Bd. II, Heft 1.

514. *Vignolo-Lutati, Carlo, Neuer klinisch-experimenteller Beitrag zur Pathologie der glatten Muskelfasern der Haut. Archiv f. Dermatol. Bd. LXVI, p. 323.
515. Vitek, V., Muskelatrophien bei Hemiplegikern. Sborn. klin. IV, 4.
516. Vogelius, Über Hemiplegie bei kroupöser Pneumonie. Nord. Kongr. f. inn. Medizin. Nord. Mediz. Archiv. Abt. II. Anhang.
517. *Voss und Haike, Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rats Prof. Dr. Trautmann für das Jahr vom 1. April 1901 bis 31. März 1902. Charité-Annalen. Bd. XXVII, p. 358 u. 384.
518. Wallace, Raymond, The Psychical Element in Hay-Fever. Medical Record. Vol. 63, p. 494.
519. Walton, G. L. and Paul, W. E., Contribution to the Study of the Achilles-Jerk and the Front-Tap. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 30, p. 341.
520. Wanner, Funktionsprüfungen bei Labyrinthnekrose mit einseitiger Taubheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1134. (Sitzungsbericht.)
521. *Ward, Eduart Burton, Reflex Neuroses in Women. The Medical Age. Vol. XXI, p. 241.
522. Watson, Chalmers, On „Stringhalt“ and „Shivering“ in Horses. A Study in Comparative Neuro-Pathology. Brain. p. 192.
523. *Waugh, William F., Heat exhaustion. Virginia Med. Semi-Monthly. June.
524. Weill, Reflexe pharyngien. Lyon Médical. Tome C, p. 579. (Sitzungsbericht.)
525. Weisenburg, T. H., A Consideration of the Facial Reflexes and Nerve and Muscle Phenomena in the Distribution of the Fifth and Seventh Nerves. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XVI, p. 63.
526. Weiss, Arthur, Über Adiposis dolorosa (Maladie de Dercum). Wiener klin. Wochenschrift. No. 17, p. 496.
527. *Weljamowitsch, W., Zur Casuistik der nervösen cerebralen Form der Influenza. Medicinskoje Obosrenje. No. 22. 1902.
528. Westphal, A., Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der „Lidschlussreaction“ der Pupille. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1042.
529. Wichmann, Ralf, Über die Nervosität der Lehrer und Lehrerinnen. Wiener Mediz. Presse. No. 40.
530. Wiesner, Anton, Pathognomonik des Gesichtes. Wiener klin. Rundschau. No. 8—9.
531. *Derselbe, Zur Pathologie des Lachens. Časopis lekaru ceských. (böhmisch). No. 10.
532. Willets, Joseph E., The Differential Diagnosis of Exophthalmos. Medical Record. Vol. 64, p. 630. (Sitzungsbericht.)
533. Williams, Leonard, Adiposis dolorosa in a Male. The Brit. Med. Journ. II, p. 1151. (Sitzungsbericht.)
534. Williamson, R. T., Note on the Achilles Jerk and Other Reflexes in Diabetes Mellitus. Review of Neurology. Vol. I. Oct. p. 667.
535. *Derselbe, A Discussion on Nervous Subjects. Medical Times. August.
536. Winkler, C., Über die Rumpfdermatose. Ein experimenteller Beitrag zur Lehre der Segment-Innervation der Haut. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 161.
537. *Wolff, Alfred, Über Diabetes insipidus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 988.
538. *Wood, E. G., Tuberculosis of the Brain and its Meninges. The Medical Age. Vol. XXI, p. 881.
539. Zander, R., Vom Nervensystem, seinem Bau und seiner Bedeutung für Leib und Seele im gesunden und kranken Zustande. Leipzig. B. G. Teubner.
540. Ziemssen, C. F., Über Urethrismus. Wiener Mediz. Presse. No. 39—40.
541. Zirkelbach, A., Ein Fall von Hyperidrosis bilateralis faciei. Budapesti orv. ujság. No. 19. (Ungarisch.)
542. *Zosin, Die Neuropathie im Altertum. Spitalul (rumänisch). No. 8.

Allgemeines, Lehrbücher etc.

Das bekannte Buch von **Goldscheider** (182) über die Diagnostik der Nervenkrankheiten ist in 3. Auflage erschienen. Eine nähere Besprechung des allbekannten Werkes erscheint überflüssig; die neue Auflage bietet die Vorzüge der früheren und ist in manchen Punkten durch Hinzufügung neuerer Erfahrungen bereichert. *(Mann.)*

Pritchard (401) gibt in einem Aufsatze einige allgemeine Gesichtspunkte für Stellung von Diagnose und Prognose bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Er weist auf die starken Beziehungen der Neurologie zu den Nachbargebieten der Medizin hin, auf die Wichtigkeit von Faktoren, wie

Rasse, Milieu usw., auf die Bedeutung von Handhaben, die uns Aussehen des Patienten, seine Sprache und Ähnliches für die Diagnose geben. *(Kramer.)*

Auf Veranlassung von Broadbend wird ein Vortrag von **Jackson** (241) aus dem Jahre 1864 wieder veröffentlicht. Der Vortrag, der sich mit den allgemeinen Prinzipien der Betrachtung der Nervenkrankheiten vom wissenschaftlichen und praktischen Standpunkte beschäftigt, enthält trotz seines Alters noch viel heute zu beherzigendes und hervorzuhebendes. Bei Untersuchung eines konkreten Falles kommen, wie J. sagt, drei Gesichtspunkte in Betracht: einmal ist die Art der vorliegenden Gewebsveränderung festzustellen, ferner der Ort und das Organ, an dem sich die Gewebsveränderung vollzieht und drittens die funktionellen Störungen, zu denen diese Veränderungen in den affizierten und den anderen Organen geführt hat. Besonders die Vernachlässigung der Art der Gewebsveränderung gegenüber der funktionellen Störung führt oft zur Außerachtlassung wichtiger praktischer Gesichtspunkte. *(Kramer.)*

Von den Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata von **Leyden** und **Goldscheider** (291) liegt der erste, allgemeine Teil in zweiter, umgearbeiteter Auflage vor. Die Anordnung ist die gleiche geblieben, wie in der ersten Auflage. Es wird im allgemeinen Teile zuerst die Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie behandelt, dann folgt die allgemeine Symptomatologie mit einem besonderen Abschnitte über die Lokalisation der einzelnen Symptome. Den Schluß bilden Kapitel über Ätiologie und allgemeine Therapie der Rückenmarkserkrankungen. Überall sind die nach der ersten Auflage notwendigen Ergänzungen vorgenommen worden, so besonders bei der Lokalisation die Ergebnisse der letzten Jahre ausführlich berücksichtigt worden. Ein Eingehen auf den Inhalt der einzelnen Abschnitte ist bei der großen Fülle des Materials nicht möglich. Eine besondere Empfehlung des vortrefflichen Buches erübrigt sich auch in Anbetracht des Nennens der Autoren und der Verbreitung, die dasselbe bereits gefunden hat. *(Kramer.)*

Für die Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt" hat **Zander** (539) ein 151 Seiten starkes Bändchen „Vom Nervensystem" geschrieben. Erfreulicherweise nehmen die Krankheiten des Nervensystems nur einen sehr kleinen Teil des Buches ein: es werden nur die allgemeinen Gesichtspunkte über die Entstehung und Natur der Nervenkrankheiten gegeben und alles nähere Eingehen auf Einzelheiten der Symptomatologie und des Verlaufes vermieden. Den größten Teil des Buches nimmt die Besprechung von Bau und Funktion des Nervensystems ein. Hier wird mit der Schilderung der einfachen Verhältnisse bei den niederen Tieren begonnen und allmählich zu den komplizierteren beim Menschen vorgeschritten. Bei aller Knappheit und Popularität enthalten diese Abschnitte in anerkennenswerter Vollständigkeit alles das, was an dem augenblicklichen Bestande der Wissenschaft die Allgemeinheit zu interessieren imstande ist. Dabei werden überall die allgemeinen Beziehungen der Einzeltatsache mit genügender Schärfe hervorgehoben. In der Physiologie des Nervensystems finden auch die elementaren Tatsachen der Physiologie eine kurze Besprechung. Den Krankheiten des Nervensystems folgt dann noch eine kurze Besprechung der Hygiene des Nervensystems, die in knapper Übersicht die wichtigsten Schädlichkeiten und ihre Verhütung zusammenstellt. *(Kramer.)*

Patrick (369) schreibt über die Prophylaxe der Nervosität und wendet sich vor allem gegen viele Unzweckmäßigkeiten der Erziehung, des

gesellschaftlichen und Berufslebens, die besonders bei hereditär belasteten Menschen geeignet sind, Nervenkrankheiten hervorzurufen. *(Kramer.)*

Langdon (278) gibt in einem allgemein gehaltenen Vortrage eine Übersicht über die Fortschritte der Neurolgie in letzter Zeit und Hinweise für die Wege, die sie zu weiteren Fortschritten einzuschlagen habe.

(Kramer.)

Von den 50 Vorlesungen **Raymond**'s (411) beschäftigen sich über 39 mit den progressiven Muskelatrophien. An der Hand von zahlreichen klinischen Beispielen aus dem reichen Material der Salpêtrière gibt Verf. einen Überblick über die Geschichte der progressiven Muskelatrophie. Er unterscheidet 4 Hauptphasen. Das ursprünglich von Duchenne beschriebene einheitliche Krankheitsbild wurde in der Folgezeit in zahlreiche Typen zerstückelt. Später faßte Erb diese Beobachtungen zusammen durch Aufstellung zweier Haupttypen, des spinalen „type Aran-Duchenne“ und der „myopathischen Form“. Heute wo wir in dem „type Werdnig-Hoffmann“ eine Übergangsform zwischen den von Erb unterschiedenen Haupttypen kennen gelernt, steht der Rückkehr zu Duchennes Anschauung nichts im Wege.

Die drei folgenden Vorlesungen sind der „amyotrophischen Lateralsklerose“ gewidmet, mit Beschreibung von 6 noch nicht veröffentlichten Beobachtungen. Verf. wendet sich besonders gegen die Ansicht Leydens, der eine Identifikation dieser Erkrankung mit Duchennes „progressiver Muskelatrophie“ vorschlug.

Von besonderem Interesse sind noch 2 der Hemianopsie geltende Vorträge.

Auch die zahlreichen therapeutischen Hinweise sind sehr lehrreich.

(Kurt Berliner.)

Lépine (288) gibt kurze Inhaltsangaben seiner zahlreichen bisher erschienenen Publikationen. Ein Referat über die vielen interessanten Einzelheiten dürfte hier zu weit führen. Nur die Überschriften der Aufsätze neurologischen Inhalts seien mitgeteilt:

Hématomyélie par décompression brusque (maladie des caissons). Rev. de méd. 1899. — Étude sur les hématomyélies. Thèse de Lyon. — Sur l' accoutumance des animaux dans la commotion médullaire expérimentale. Soc. de Biol., 12. avr. 1900. — Sur les lésions médullaires de la décompression atmosphérique brusque. Soc. de Biol., 27. Okt. 1900. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. Rev. de méd. 1903. — Aortite syphilitique et tabes. Lyon médical. 1902. — Des paraplégies typhiques. Soc. nat. de méd. de Lyon, 2. nov. 1903. — Syndrome de Brown-Séquard et syphilis spinale. Rev. de Méd. 1903. — Accidents laryngés tabétiques, contribution à l'étude des lésions. Soc. de Biol., 21. nov. 1903. — Commotion cérébrale; accidents nerveux spéciaux, suivis de mort. Rév. de Méd. 1899. — Quelques travaux récents sur la pathogénie de la commotion cérébrale. Rev. de Méd. 1900. — Commotion cérébrale; blessure du cerveau par coup de fen. Lyon médical, 1902. — Hystérie à forme de paralysie générale. Rev. d. Méd. 1902. — Deux cas de tumeur du nerf auditif. Rev. Neurolog., 1903. — Le liquide céphalo-rachidien dans le processus méningés subaigus d'origine rhumatismale. Lyon médical, 1903. — Électrisation du Sciatique.

(Kurt Berliner.)

Ranschburg (406) demonstriert an einem Paralytiker „eine einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit in der ärztlichen Praxis“. Die Methode bezieht sich hauptsächlich auf das Wortgedächtnis. R. spricht dem Kranken Gruppen von 3, 6 oder 9 irgendwie verwandten Wortpaaren

(Assoziationen wie: Schaaf-Herde, Geld-Pfennig usw.) in bestimmtem Takte vor, wobei der Untersuchte jedes Wort sofort nachzusprechen hat. Sofort nach dem Einprägen oder einige Zeit nachher sagt er dem Kranken von jedem Wortpaar das erste Wort, wobei sofort eine Fünfsekundenuhr in Bewegung gesetzt wird. Im Momente, wo der Kranke das zweite, dazu gehörige Wort sagt, wird der Zeiger der Uhr durch Druck angehalten. Für die Reproduktion wird dem Kranken 15 Sekunden Zeit gegeben, fehlende Reproduktionen werden ergänzt, falsche als solche bezeichnet und nach erfolgter Korrektur als halbe, jede richtige Reproduktion als ganze Einheit gerechnet. Die Zahl der Einheiten im Verhältnis zur Zahl der eingeprägten Wortpaare ergibt den Umfang, die Zahl der Korrekturen das Maß der Sicherheit und die aufgemerkten Zeitworte in Fünftel- (resp. Zehntelsekunden) die Dauer der Reproduktion. *(Bendix.)*

de Ruyter und **Zeehuisen** (434) setzen ihre Schultermessungen bei Gesunden bei Lähmungen fort und beschreiben zwei Apparate, welche ihnen zur Anstellung der vorderen und hinteren Schultermessung dienten. Die Apparate bezwecken einesteils die Messung der Exkursionen des sternoklavikularen Gelenkes und der Dislokation des akromialen Punktes bei den verschiedenen Bewegungen der Arme, und anderen Teils (hinterer Apparat) die Messung der Exkursion des akromialen Gelenks und die Bestimmung der Skapulaebene in horizontaler und vertikaler Beziehung. *(Bendix.)*

Ätiologie, Heredität etc.

Shelly (457) wendet sich gegen den noch vielfach verbreiteten und auch noch in Lehrbüchern zu findenden Aberglauben, daß psychische Eindrücke, die eine Frau während der Gravidität treffen, die Entwicklung des Kindes in psychischer und somatischer Beziehung zu beeinflussen geeignet sind. *(Kramer.)*

Mitchell (332) beschreibt einen Fall von familiärem Tremor des Kopfes. Es handelte sich um einen Studenten, bei dem im Alter von 22 Jahren im Anschluß an Überanstrengung sich ein lateraler Tremor des Kopfes eingestellt hatte. Der Patient war im übrigen gesund und bot keinerlei sonstige Abnormität. Den gleichen in etwa demselben Alter aufgetretenen Tremor zeigte die Mutter des Patienten, ferner auch der Großvater und Urgroßvater desselben, bei denen jedoch das Leiden erst in späterem Alter begonnen hatte. *(Kramer.)*

Cohn (107) nennt seine Arbeit „Gemütserregungen und Krankheiten" eine Studie über das Wesen und den Sitz der Gemütserregungen, ihre Beziehung zu Erkrankungen und über Wege zur Verhütung. Die Art und Weise der Definitionen aller in Betracht kommenden Fragen und Begriffe ist eine streng logische, die Entwicklung derselben klar und lichtvoll, ebenso wie die Einteilung des Stoffes sehr glücklich gewählt genannt werden muß:

1. Was sind Gemütserregungen und wie wirken sie physiologisch?
2. Wie können Gemütserregungen pathologisch wirken?
3. Wege zu einer Prophylaxe.

Verf. geht bei der Entwicklung der Begriffe von den einfachsten, allgemeinsten Kenntnissen der Hirnphysiologie aus und hat durch reinste, subjektive, von anderen philosophischen Schulen unabhängige Reflexionen und Gedanken sein Material, die Erfahrungstatsachen bearbeitet und verwertet. Dabei kann es natürlich nicht Wunder nehmen, daß er sich in vielen Gedanken mit den Überlegungen anderer Philosophen begegnet und zu ähnlichen Anschauungen gelangt.

Die Lektüre des Buches bereitet stets große Freude nicht zum wenigsten durch die lebendige Art der Darstellung und die gute, reiche Auswahl treffender Bilder; der Stil ist leichtflüssig und gut lesbar, ein Vorzug, der in Anbetracht der spröden Materie hoch zu veranschlagen ist. Auf den näheren Inhalt kann natürlich im Rahmen einer kurzen Besprechung nicht eingegangen werden. Das Thema ist so interessant, daß Arzt und Laie mit vielem Vergnügen das Buch in die Hand nehmen wird.

(Köbisch, Breslau.)

Henneberg und **Stelzner** (222) hatten Gelegenheit, die in Berlin auftretenden Pygopagen Rosa und Josefa („die böhmischen Schwestern") bezüglich ihres somatischen und psychischen Verhaltens genau zu untersuchen. Hier seien einzelne bemerkenswerte Punkte hervorgehoben: Die Verbindung der Zwillinge beginnt ungefähr in der Gegend des 8. proc. spin., das gemeinsame Gesäß wird von den beiden äußeren Oberschenkeln (dem rechten der Rosa und dem linken der Josefa), die gleichzeitig etwas weiter nach hinten stehen, gebildet. Zwischen dem vorderen und hinteren Beinpaar findet sich die gemeinsame Vulva. Die Harnröhrenmündung ist einfach, ebenso die Analöffnung; dagegen finden sich zwei getrennte Vaginen, die zu völlig getrennten inneren Genitalien führen. An der Verbindungsbrücke der Schwestern findet sich ein Gebiet gemeinsamer Sensibilität, wo alle sensiblen Reize gemeinsam und dabei etwas schwächer als an den übrigen Hautstellen empfunden werden; im übrigen ist die Sensibilität ganz getrennt. Stuhldrang wird von beiden gleichzeitig empfunden, Urindrang dagegen getrennt. Die Pulsfrequenz war bei beiden stets verschieden, ebenso auch Respiration und Temperatur. Sowohl somatisch, wie psychisch zeigen beide Schwestern durchaus verschiedenes Verhalten. Josefa ist kräftig und wohlgenährt, Rosa mager und anämisch. Der Appetit ist häufig sehr verschieden, sowohl was Intensität, als auch was Neigung anbelangt. Josefa ist von phlegmatischem, wenig regsamen Temperament, Rosa dagegen beweglich, intelligent und erledigt die geschäftlichen Angelegenheiten. Die Schwestern halten ihren Besitz getrennt und sind oft durchaus verschiedener Meinung, so daß es unter Umständen zu Streit kommt. Bemerkenswert ist noch, daß die Zwillinge gelegentlich unabhängig von einander erkrankten, so einmal die eine an Chorea, angeblich auch einmal an Diphtherie, während die andere gesund blieb. *(Kramer.)*

Palmer (364) bespricht die wechselseitigen Beziehungen zwischen Frauen- und Nervenleiden. Von letzteren bespricht er als abhängig von Frauenkrankheiten insbesondere die Hysterie, Neurasthenie, Neuralgie, Chorea, Epilepsie, Catalepsie, Hystero-Epilepsie, Lähmungen, Migräne, Krampfformen, inkl. Tetanie, psychische Abnormität und vasomotorische Störungen.

Von gynäkologischen Störungen wendet P. besonders der Dysmenorrhoe seine Aufmerksamkeit zu. *(Kurt Mendel.)*

Cheatle (98) berichtet über die Beziehungen, welche die Entstehung und das Weiterwachsen der Carcinome zu den Nervenbahnen und Nervenimpulsen besitzt. *(Kurt Mendel.)*

Gowers (187) versteht unter „local panatrophy" ein Krankheitsbild, bei welchem an gewissen Stellen des Rumpfs, der Glieder oder des Gesichts das subkutane Gewebe bis zu den Knochen wie zerstört ist, die Haut darüber ist dünner und leicht verfärbt. Eine Beziehung zwischen diesen Stellen einerseits und dem Muskel oder Nervenverlauf andererseits ist nicht erkenntlich. Die elektrische Erregbarkeit derjenigen Fasern, die vom Muskel übrig bleiben, ist normal. Die Pathogenese der Krankheit ist noch völlig

unklar. G. berichtet über eine 33jährige an lokaler Panatrophie leidende Patientin. *(Kurt Mendel.)*

Reckzeh (413) berichtet über 2 Fälle von Naevus linearis unius lateris, der erste ist kombiniert mit Schwachsinn (Neigung zum Stehlen); es ist möglich, daß der Naevus lediglich eine Entwicklungsanomalie ohne nervöse Einflüsse darstellt, andrerseits ist aber auch die Annahme, daß es sich um ein auf neuropathischer Anlage entstandenes Leiden handelt, nicht von der Hand zu weisen. Im 2. Fall hat sich der Naevus erst im 11. Lebensjahr entwickelt, für ihn ist die neuropathische Entstehung nicht so wahrscheinlich wie im ersten Fall. *(Kurt Mendel.)*

Sommer (464) berichtet von einem $2^1/_2$ jährigen gesunden, nicht belasteten Knaben, der niemals Tränen vergossen. Wiederholte Beobachtungen und Versuche ergaben: Weder Schmerzen noch äußere Reize, wie z. B. eine erlittene Verbrennung 3. Grades, ferner Reizung der Augen- und Nasenschleimhaut durch frisch geriebene Zwiebel, Einstäuben von Kalomel in den Konjunktivalsack, Kitzeln der Nasenschleimhaut u. a. m. waren imstande, die Tränensekretion so zu fördern, daß die Augen zum Überfließen gebracht wurden. Das jeweilig gereizte Auge resp., bei Schmerzempfindung, beide Augen wurden zwar feucht, doch konnte die Feuchtigkeitsmenge nie so gesteigert werden, daß ein Tropfen fiel.

Es handelt sich also um einen Fall von nahezu völligem Mangel psychischen und reflektorischen Weinens.

Aus der Literatur ist kein ähnlicher Fall bekannt geworden.

Da die Sekretion in den letzten Monaten ein wenig reichlicher geworden war, so liegt die Annahme nahe, es handle sich um ein, allerdings abnorm langes Weiterbestehen jenes physiologischen Zustandes, wie wir ihn bei Neugeborenen in den ersten Wochen vorfinden. (Das psychische Weinen fehlt bei Neugeborenen noch gänzlich, das reflektorische Weinen ist jedoch in geringem Grade vorhanden. cf. Axenfeld: Ophth.-Vers. Heidelberg 97 u. kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Juliheft 99. Da nach Axenfelds Untersuchungen die Tränendrüsen des Neugeborenen schon relativ wohlgebildet sind, die peripheren Nervenäste ebenfalls, so führt er die Erscheinung in erster Linie auf eine noch mangelhafte Ausbildung der höheren nervösen Bahnen zurück.)

Eine weitere Möglichkeit wäre die, daß eine angeborene Hypoplasie der Tränendrüsen die Ursache der auffallenden Erscheinung sei, wogegen freilich u. a. spricht, daß in der Gegend des Sitzes der Drüsen etwas Pathologisches weder zu sehen noch zu fühlen war.

Irgend eine andere — anatomische oder funktionelle — Anomalie zu vermuten, war kein Anhalt gegeben. *(Autorreferat.)*

Allgemeine Cerebral- und Spinalsymptome.

Greenley (194): Fall von Hemiplegie bei einer 81jährigen Frau mit Aufhebung des Sprachvermögens. Pat. konnte nur geläufige Reihen, wie Zahlen, Alphabet etc. nachsprechen. Die ersten Anzeichen der Sprachstörung hatten sich schon mehrere Wochen vor dem apoplektischen Insult gezeigt. *(Kramer.)*

Gordon (184) behandelt die Frage der Sensibilitätsstörungen cerebralen Ursprungs. Er hat ein Material von 35 Fällen cerebraler Hemiplegie sorgfältig auf das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen geprüft und mit großer Regelmäßigkeit solche gefunden. Eine hysterische Natur der Gefühl-

störung glaubt Verf. bei den berücksichtigten Fällen ausschließen zu können. Die Störung der Schmerzempfindung war überall am deutlichsten; demnächst kam die Störung der Temperaturempfindung; am wenigsten fand sich Störung der Berührungsempfindung. Die obere Extremität war häufiger und stärker befallen als die untere. Störung des stereognostischen Sinnes (Tastlähmung) zeigte sich in 29 Fällen; Störung der Bewegungsempfindungen in 17 Fällen. Auf Grund des ausgesprochenen Parallelismus, den Verf. zwischen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen gefunden hat, will er sich der Theorie, daß Motilität und Sensibilität in derselben Gegend der Hirnrinde vertreten seien, anschließen.

(Kramer.)

Pick (383) hat in zwei Fällen von cerebraler Erkrankung eine eigentümliche Art von Schreibstörung beobachtet. Es handelt sich um eine auffallende Kleinheit der Schriftzeichen, wie sie ja bei Geisteskranken öfters beobachtet wird und für die man dann meist psychische Ursachen in Anspruch nimmt. Die Richtigkeit dieser letzteren Erklärung wird, wenigstens in ihrer allgemeinen Geltung, durch die beiden Beobachtungen des Verf. sehr in Frage gestellt. Es handelte sich in beiden Fällen um organische Hirnerkrankungen multipler Natur, im ersten Falle wahrscheinlich, im zweiten wohl sicher syphilitischer Ätiologie. Die Schrift war deutlich viel kleiner, als in gesunden Tagen der Patienten. Beim zweiten Falle trat dies besonders deutlich hervor, da mit fortschreitender Besserung die Schriftzüge auch allmählich wieder ihre normale Größe annahmen. Zur Zeit, wo die Schreibstörung bestand, äußerte der Pat., daß es ihm unmöglich wäre anders zu schreiben, ohne jedoch eine Erklärung dafür geben zu können. Auch beim Kopieren normal großer Schriftproben kam Pat. bald in seine abnorm kleine Schrift herein.

Verf. weist dann noch auf ähnliche Schriftproben hin, die sich in dem Bastianschen Aphasiewerke finden. Eine ausreichende Erklärung vermag Verf. für die Erscheinung nicht zu geben. Doch hält er es nach anderen Erfahrungen (trippelnder Gang bei Paralysis agitans, bei Pseudobulbärparalyse) für wahrscheinlich, daß spastische Erscheinungen eventuell die Ursache der Störung sein könnten. *(Kramer.)*

Thoma (492) hat mehrere Fälle organischer Hirnerkrankung (Tumor cerebri, Tuberkulose, multiple Sklerose) mit ausgesprochen hysterischen Symptomen beobachtet, so daß zum Teil die Diagnose zuerst auf Hysterie gestellt und erst im späteren Verlaufe der Krankheit korrigiert wurde. Bei keinem der Kranken lag hereditäre nervöse Belastung vor und alle waren bis zur Erkrankung frei von Zeichen der Neurose gewesen. Verf. erörtert die Frage, in welchem Zusammenhange die funktionellen Symptome zu dem organischen Grundleiden stehen, ob dieselben als Symptome des letzteren oder als Zeichen einer daneben bestehenden echten Hysterie aufzufassen sind. Er geht von der Vorstellung aus, daß der Boden, auf dem die Hysterie überhaupt entsteht, durch Ernährungsstörungen oder Autointoxikationen irgendwelcher Art geschaffen wird. Diese Ernährungsstörungen können auf hereditärer Anlage, infolge von Chlorose, von Vergiftungen etc. entstehen. Ebendenselben Zustand zu schaffen, ist aber auch ein organisches Gehirnleiden, wie z. B. ein Tumor cerebri, imstande und die psychischen, affektvollen Eindrücke, die mit einem solchen Leiden verbunden sind, sind dann durchaus geeignet, zum Ausbruch der hysterischen Symptome zu führen. Verf. meint also, daß wir es in den vorliegenden Fällen mit dem gleichen Prozeß zu tun haben, wie bei der Hysterie überhaupt, daß es sich also um eine echte auf dem Boden des organischen Gehirnleidens entstandene Hysterie handelt. *(Kramer.)*

Grasset (192) teilt den Fall einer 70jährigen Frau mit, welche nach einem apoplektischen Anfall mit linksseitiger Hemiplegie eine eigentümliche Veränderung der Stimme zeigte. Sie konnte nur noch mit hoher „eunuchenartiger" Stimme sprechen. Die Erscheinung wird erklärt durch eine cerebrale Lähmung des M. cricothyreoideus. Diese Annahme ließ sich besonders dadurch beweisen, daß die Faradisation in der Höhe des cricothyreoideus eine Vertiefung des Stimmklanges bewirkte. *(Mann.)*

Auf Grund eines beobachteten Falles von zerstreuten Muskelatrophien, die sich in den kleinen Handmuskeln (besonders mm. interossei), sowie im m. deltoideus, infraspinatus, teres min. im Verlaufe der Hemiplegie manifestierten, stellt **Vitek** (515) folgende Theorie zur Erklärung dieser Erscheinung auf: Um die Theorie von Joffroy-Achard, nach welcher es sich in solchen Fällen um verschiedene Grade der Reizung der Vorderhornzellen von Seite der Pyramidenbahnen handelt, zu ergänzen und zwar in dem Sinne, warum sich die Atrophie einmal in allen Muskeln der betreffenden Extremität lokalisiert, während sie in anderen (Fall von Verfasser) nur in einzelnen zerstreuten Muskelfasern zu Tage tritt, sucht, analog der Charcotschen Lehre über die reflexe Entstehung der arthritischen Atrophie, sich Verf. die Sache folgenderweise zu erklären: In einigen Fällen von Hemiplegie können zufällige, öfter sich wiederholende Verletzungen einzelner Gelenke (besonders infolge Ungeschicklichkeit der paretischen Extremitäten), die der Aufmerksamkeit der Patienten leicht entgehen und zu keinen evidenten arthritischen Veränderungen (Entzündungen usw.) führen, durch reflexe Reizung trophische Zentren einzelner Muskeln, die sich am nächsten den verletzten Gelenken befinden, so disponieren, daß es bei gleichzeitigem Einfluße der degenerierten Pyramidenbahn zu einer Atrophie der betreffenden Muskeln kommt. *(J. Schulz, Prag.)*

Friedjung und **Hecht** (163) berichten über ein 6jähriges Mädchen, welches mitten in der Gesundheit ohne Veranlassung einen apoplektischen Insult (links) bekam. Nachdem sich derartige Anfälle in den nächsten Tagen wiederholt hatten und eine spastische Hemiplegie links entstanden war, stirbt das Kind, nachdem die Konvulsionen aufgehört haben, am 7. Krankheitstage. Die Obduktion ergab eine hochgradige Hyperämie der Meningen und Gehirnrinde mit Oedem des Gehirns. F. und H. halten eine Hirnhyperämie für vorliegend, deren Ursache aber nicht aufgeklärt werden konnte. *(Bendix.)*

Bury (78) hat den Atemtypus bei einer größeren Zahl Hemiplegikern untersucht und bestätigt die von Jackson zuerst angegebenen Beobachtungen, daß bei normaler Atmung die hemiplegische Thoraxseite stärkere Exkursionen zeigt, als die gesunde, während sie bei forzierter Atmung gegenüber der gesunden zurückbleibt. Er hat die Ausdehnung des Thorax vermittels eines von Dr. O'Neill konstruierten Apparates direkt aufgenommen und auf einen rollenden Zylinder aufzeichnen lassen. Die gefundene Kurve entspricht vollkommen den gemachten Beobachtungen. *(Goldstein.)*

Bickel (46) berichtet über die akute cerebrale Ataxie; sie ist ein seltenes Krankheitsbild; die Ataxie tritt plötzlich auf, die Sehnenreflexe sind meist erhöht, die Sensibilität ist entweder völlig intakt oder ganz partiell gestört, je nach dem Sitz der Läsion im Gehirn. Bei Sitz des Herdes in der Medulla oblongata, des Pons oder des Mittelhirns kommt es zu einer — sehr seltenen — cerebralen Hemiataxie. Als ätiologische Momente kommen Erweichungen, Blutungen, Embolieen, Entzündungsvorgänge etc. in Betracht. Die Hemiataxie ist gewöhnlich mit Paresen verschiedener Ausdehnung verbunden. Verf. teilt einen sehr instruktiven Fall von akuter cerebraler Hemi-

ataxie mit, bei dem starke halbseitige Störungen der Sensibilität, geringe Hypertonie und Tastlähmung auf der betroffenen Körperhälfte bestehen, Paresen fehlen völlig; die Ataxie ist ebenfalls halbseitig und sehr ausgesprochen. Bei den reinen Fällen von akuter cerebraler Ataxie oder Hemiataxie handelt es sich anatomisch also um eine völlige oder teilweise Unterbrechung der Schleifenbahn, soweit sie mit der Rinde in Verbindung tritt.

Eine Beteiligung der kortikofugalen Bahn (Pyramide, Monakowsches Bündel) — wie sie durch geringe Hypertonie und allmähliche Entwicklung von Spasmen in dem von B. mitgeteilten Fall ersichtlich war — muß durch die benachbarte Lage des in Frage kommenden Herdes erklärt werden und wird von Verf. für eine Art Fernwirkung des Herdes, ohne daß die kortikofugale Bahn selbst wesentlich geschädigt wäre, gehalten. In dem von B. berichteten Falle entsprach dem schwereren Grad der linksseitigen Ataxie die Störung der Sensibilität. In anderen Fällen fehlt bei starker Ataxie jede objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörung. Verf. erklärt diese Erscheinung damit, daß eine große Anzahl zentripetaler Fasern die Großhirnrinde nicht erreichen, also auch nicht bewußte.

Levi (290) berichtet über einen Fall von Stichverletzung der motorischen Rindenregion. Ein 28jähriger Mann bekam einen Messerstich in die rechte obere Scheitelbeingegend mit nachfolgender Lähmung des linken Armes; nach der Trepanation stellten sich Krämpfe in der linken Wade ein und Parese des linken Beines, Störung des Muskelsinns und des Gefühls. Außerdem wurde deutliche Ataxie des linken Arms und Beins bei ihm beobachtet. Der Verlauf war ein günstiger, wobei die halbseitige Ataxie sich wenig, die Parese aber wesentlich besserte. L. stellt im Anschluß an diesen Fall die neurologisch wichtigen Folgeerscheinungen der kortikalen Verletzung des Beinzentrums und der subkortikalen des Armzentrums zusammen; danach ergeben sich: 1. Störungen der Motilität und zwar a) völlige Lähmung der oberen Extremität durch einen auf den Stabkranz sich beschränkenden Herd, und Parese des Beins, bei mäßig ausgedehnter Zerstörung seines Rindenzentrums, b) Reizerscheinungen, Spasmen, welche rückbildungsfähig sind. 2. Störungen der Sensibilität, a) in erster Linie des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns, b) weiterhin aber auch des Lokalisationsvermögens, der Tast-, Temperatur- und — am wenigsten — der Schmerzempfindung. Die Sensibilitätsstörungen sind im ganzen ebenso schwer bei unmittelbar subkortikaler Stabkranzläsion, wie bei direkter Rindenverletzung. 3. Ataxie, welche im Vergleich zu den übrigen Symptomen die geringste Rückbildungsfähigkeit besitzt. 4. Frühzeitige Muskelatrophie in dem paretischen Beine, abhängig von dem kortikalen Herd. *(Bendix.)*

Vaschide und **Vurpas** (509) hatten Gelegenheit, in einem Falle von Hemiplegie das Eintreten des Todes genau zu studieren. Es handelte sich, wie durch Autopsie festgestellt wurde, um zwei Erweichungsherde, von denen der eine die ganze linke innere Occipitalzone einnahm und auch die rechte Occipitalzone lädierte, der andere im Niveau der Insel sich über die graue Substanz dieser ganzen Gegend ausbreitende bis zur äußeren Kapsel und den benachbarten grauen Kernen reichte. Mittels Meßmethoden stellten sie folgendes fest: 1. Das Auftreten von Zuckungen auf der gesunden Seite und deren Verschwinden auf der gelähmten. 2. Danach ihr vollständiges Aufhören einige Zeit vor dem Herzstillstand. Verhalten der Vasomotoren: In der ersten Phase auf der kranken Seite stärker ausgesprochener Kapillarpuls; später, etwa eine Stunde vor dem Tode Verschwinden des Kapillarpulses, auf der gelähmten Seite eher. Respiration: 1. Tiefe, regelmäßige Atmung, 2. Exspiration drei- bis viermal unterbrochen, 3. Tendenz zur

Exspirationsstellung nach 5—6 Respirationen. Herz: 1. Galopprhythmus, 2. Fortbestehen desselben während der ganzen Agonie und selbst noch nach Aufhören der Respiration, 3. Verschwinden des Galopprhythmus einige Minuten vor dem Tode. *(Kurt Berliner.)*

Froin (166) macht auf einen auffälligen klinischen Befund aufmerksam, den er bei vier Fällen von Hämorrhagien in den Thalamus opticus erheben konnte. — Er fand nämlich in allen Fällen das Babinskische Zeichen, respektive die Extension der großen Zehe beim Streichen über die Fußsohle nicht an der gelähmten Extremität, sondern an der Seite des Blutergusses am deutlichsten und glaubt dieses Symptom als diagnostisch wichtiges Zeichen für Erkrankungen im Thalamus opticus verwerten zu können. *(Bendix.)*

Friedrich (164) liefert sehr wertvolle Beiträge zu der Frage nach dem Zusammenhange zwischen Stirnhirnläsionen und psychischen Erkrankungen. Er lenkt an der Hand von vier eingehend beobachteten Fällen die Aufmerksamkeit auf das Moment des örtlichen Hirndrucks, für die Bewertung eines Teiles der psychischen Stirnhirnpathologie. Im ersten Falle lag als Folge eines fast zehn Jahre früher erlittenen Stirntraumas ein Sarkom der Dura mater vor, welches das rechte Stirnhirn zerstört hatte und einen schweren Stupor mit Witzelsucht, sexuellem Cynismus und kindlichläppischem Wesen des früher geistig einwandsfreien Mannes zur Folge hatte. Nach der Operation kehrte ein völlig normaler Geisteszustand wieder und innerhalb einiger Wochen die Fähigkeit der Aufnahme seiner früheren Beschäftigung.

Die Bewertung des Druckmomentes trat noch mehr in dem zweiten Falle hervor, in welchem fast dieselbe Stirnregion durch ein zufälliges Trauma fast vollständig zerstört war (Traumatische Zertrümmerung des rechten Stirnbeins). Während der ganzen Beobachtungszeit nach der Operation waren keinerlei psychische Störungen, aber auch keine motorischen nachweisbar.

Im dritten Falle lag ein rezidivierender Tumor vor, der äußerlich direkt unterhalb des linken Orbitalrandes fühlbar war (Myxosarkom), welcher die Orbita durchbrochen und das linke Stirnhirn ergriffen hatte. Auch hier war keine psychische Abnormität bis auf melancholisch-depressive Gemütsstimmung vorhanden. Auch nach der Exstirpation des Tumors trat keine psychische Störung ein, trotzdem eine ausgedehnte Stirnhirnresektion notwendig war.

Im vierten Falle lag eine hochgradige Störung der Psyche bei umschriebenem örtlichem Druck auf den vorderen Pol des linken Stirnhirns, ohne Zerstörung der Hirnsubstanz, aber bei lückenloser Erhaltung des Schädeldaches vor. Es handelt sich um eine 75jährige Frau mit einem Tumor (Sarkom) an der Innenseite des linken Stirnbeins, der den Pol des linken Stirnhirns komprimiert hatte und bei der früher lebhaften Patientin zu einer psychischen Lähmung, Apathie und Stupor geführt hatte. *(Bendix.)*

Raymond (412) beschreibt einen Fall der „Recklinghausenschen Krankheit“ (multiple Neurofibrome). Es handelt sich um eine 33jährige Patientin, die an spezifischen Knochen- und Periostaffektionen erkrankte. Antiluëtische Behandlung war von Erfolg. Außerdem fanden sich zahlreiche, über den ganzen Körper verstreute Neurofibrome. Ferner beobachtete und sezierte R. einen Fall von intrakraniellen multiplen Neuromen des N. acusticus. *(Kurt Berliner.)*

Devaux (130) faßt in diesem Vortrage die Geschichte der Cytodiagnostik kurz zusammen und berichtet dabei über seine eigenen reichen

Erfahrungen auf diesem Gebiete. Er gibt einige methodische Hinweise zur Vermeidung von unangenehmen Zwischenfällen und betont die Ungefährlichkeit der Lumbalpunktion, sobald dabei nach den einfachen Regeln verfahren wird. Spezieller erörtert er den diagnostischen und prognostischen Wert bei luëtischen und postluëtischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *(Kurt Berliner.)*

Guillain und **Parant** (201) haben die Gegenwart von Albumen in der Cerebrospinalflüssigkeit einer Anzahl von Psychosen und Rückenmarkserkrankungen nachgewiesen. Sie bedienten sich bei ihren 36 Patienten (Progressive Paralysen, Multiple Sklerosen, chronischer Alkoholismus, Dementia praecox, Epilepsie, Melancholie und andere) der Kochprobe und fanden eine Vermehrung des Globulins und eine Verminderung des Serumalbumins bei den 16 Paralytikern. Bei den verschiedenen Psychosen dagegen war der Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit nicht erhöht. Mit der Vermehrung des Eiweiß geht eine Lymphocytose einher, jedoch ist das Eiweiß nicht von den Lymphocyten abhängig, da es sich auch findet, wenn die zelligen Bestandteile mittelst der Zentrifuge entfernt sind. *(Bendix.)*

Hirschfeld (225) betont den Wert der Lumbalpunktion, besonders für die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Nervenkrankheiten. *(Kurt Berliner.)*

Die von **Orglmeister** (360) an einem größeren Material von tuberkulöser Meningitis (15 Fälle), einem Fall von Gehirnabszeß und einer Meningitis spinalis wahrscheinlich luetischen Ursprungs bezüglich der Cerebrospinalflüssigkeit gemachten Erfahrungen sprechen dafür, daß die Gerinnselbildung für tuberkulöse Meningitis nicht beweisend ist. Auch die Anwesenheit von Fibrinflocken und Leukocyten kann allein, ohne den Befund von Tuberkelbazillen, die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis nicht stützen. Die Gerinnselbildung, das Aussehen der Flüssigkeit und selbst der Befund von Leukocyten genügen nicht, um auch nur eine Meningitis überhaupt mit Sicherheit zu diagnostizieren. *(Bendix.)*

Giannuzzi (177) hat die Cerebrospinalflüssigkeit von Leichen untersucht und zwar spätestens 24 Stunden nach dem Tode. Zu dieser Zeit sind nach Verf. noch keinerlei störende Veränderungen eingetreten. Er bestätigt die cytodiagnostischen Hauptformeln der Autoren. Für besonders wertvoll hält er die durch die Cytodiagnose gesicherte Unterscheidung der tuberkulösen Entzündungen von den durch andere Ursachen bedingten, die „auf der Gegenwart der Lymphocyten in den Exsudaten tuberkulöser Natur basiert". Er wendet sich im Anschlusse daran gegen Patellas, der den lymphocytären Charakter, der in tuberkulösen Exsudaten zu findenden Elemente bezweifelte, da er sie für Produkte regressiver Prozesse der Endothelzellen hielt. *(Kurt Berliner.)*

Oppenheim (357) hat eingehende Beobachtungen über die Lähmungen der Bauchmuskulatur peripheren und spinalen Ursprunges und über die gleichzeitig vorhandenen Störungen der Sensibilität und der Reflexe angestellt. Die Untersuchungen sollen einerseits zur Physiologie der Bauchmuskulatur, andererseits zur genaueren Feststellung der spinalen Lokalisation und damit zur Lokaldiagnostik der Rückenmarksherde beitragen. Die erste Reihe von Fällen, die Verf. mitteilt, sind neuritische Affektionen der Interkostalnerven, teils als selbständige Erkrankung, teils als Teil einer Polyneuritis. Es finden sich dann Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Gebiete des 7.—12. Dorsalnerven oder auch darüber hinaus: Fehlen der Bauchreflexe auf der befallenen Seite, Deviation des Nabels nach der gesunden Seite, Hervorwölbung der kranken Seite, die sich bei Exspirationsaktion ver-

stärkt. Häufiger und wichtiger als diese peripheren Affektionen sind die Bauchmuskellähmungen bei spinalen Erkrankungen. Von solchen teilt Verf. zehn Fälle mit, vier Fälle von Tumor medullae spin., zwei Fälle von Spondylitis tuberc., einen Fall von Lues spinalis, einen Fall von Sclerosis multipl., einen Fall von Poliomyelitis adult. und einen Fall von Dystrophie. Auf die Einzelheiten der zum Teil auch für sich sehr interessanten Fälle einzugehen, ist hier nicht möglich. Zu erwähnen ist, daß in einem derselben Verf. in der Lage war, bei der Operation die 8. Dorsalwurzel beiderseits elektrisch zu reizen und dadurch eine Kontraktion des Rektus, Obliqu. extern. und Transversus zu erzielen; hierbei war besonders wichtig, daß sich die Kontraktion nicht auf einzelne Segmente, sondern auf den ganzen Muskel erstreckte.

Die Ergebnisse, die Verf. zum Schluß zusammenfaßt, seien ihrer Wichtigkeit wegen etwas ausführlicher mitgeteilt: Die Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes in der Höhe der 8. bis 11. oder 12. Dorsalwurzel erzeugen, besonders wenn sie einseitig allmählich sich entwickeln (z. B. bei Neubildungen) einen charakteristischen Symptomkomplex von Wurzel- und Marksymptomen. Schmerzen von unilateraler radikulärer Verbreitung, Hypo- und Areflexie im Bereiche der Abdominalmuskulatur der gleichen Seite, degenerative Parese der homolateralen Abdominalmuskeln, Parästhesien und Anästhesie im Bereiche der 8. bis 11. Dorsalwurzel. Dieser einseitige Symptomkomplex kann dann in charakteristischer Weise in den doppelseitigen übergehen. Außerdem sind natürlich gleichzeitig die Symptome der spinalen Leitungsunterbrechung (häufig Brown-Séquardscher Symptomkomplex) vorhanden. Bei der lokaldiagnostischen Verwertung der genannten Symptome ist nach zwei Richtungen hin Vorsicht geboten. Einmal kommen Bauchmuskellähmungen auch bei höher sitzenden spinalen Herden vor; doch deutet eine degenerative Lähmung mit Sicherheit auf eine Schädigung des Kerngraus in den 4 bis 5 unteren Dorsalsegmenten hin. Ebenso ist bei Verwertung des Fehlens der Bauchreflexe wegen ihrer physiologischen Schwankungen Vorsicht geboten. *(Kramer.)*

Watson (522) hatte Gelegenheit, bei einem Pferde ein an die multiple Sklerose des Menschen erinnerndes Krankheitsbild klinisch und pathologisch-anatomisch zu untersuchen. An den hinteren Extremitäten zeigte sich Parese, Ataxie, Muskelatrophie und Tremor. Anatomisch fand sich neben Gefäßerkrankung in Herz und Nieren auch solche im Rückenmark und peripheren Nerven, die zum Faserschwund und Zelldegeneration geführt hatten. *(Kramer.)*

Homburger (238) führt etwa folgendes aus: es genügt eine Hirnhälfte zur Unterhaltung eines regulären Ablaufs der Blasenfunktion. Ein einseitiger Herd in der Rinde, im Zentrum semiovale oder an jeder beliebigen Stelle der corticalen Kapselfaserung, nicht minder Erweichungsherde eines Thalamus opt. und eines Linsenkerns führen zur Inkontinenz, die aber nur eine vorübergehende ist und so lange dauert, bis Pat. gelernt hat, die Innervation von der anderen Seite her auszunutzen. Hingegen führt die Erweichung beider Linsenkerne und Sehhügel und, wie wir theoretisch postulieren müssen, doppelseitige Kapsel- und Rindenläsion, ebenso auch die Querdurchtrennung des Rückenmarks zu dauernder Inkontinenz, richtiger Automatie. Im Anschluß hieran bespricht H. die Pflege der Unreinen und empfiehlt für dieselbe besonders das Torfmull. *(Kurt Mendel.)*

Für die lokalistische Bedeutung des Corpus striatum und Thalamus opticus ergaben sich dem Verfasser **Homburger** (237) folgende Gesichtspunkte:

1. Einseitige Erweichungsherde führen zur vorübergehenden Inkontinenz, dauernd vermehrtem Harndrang und gelegentlichen nächtlichen Secessus inscii.

2. Beiderseitige Erweichungsherde haben dauernde Inkontinenz zur Folge, welche sich im wesentlichen nicht von der spinalen unterscheidet.

3. Die subkortikale Blaseninnervation ist also bilateral.

4. Oberflächlich gelegene Läsionen führen nicht zur Inkontinenz.

5. Mit der doppelseitigen Erweichung der genannten Ganglien gehen wohl charakterisierte Störungen der Statik und Lähmungserscheinungen einher, welche erheblich von dem Bilde derjenigen abweichen, die nach Läsionen der kortikalen Kapselfaserung entstehen. *(Kurt Mendel.)*

v. Leyden und **Grunmach** (292) haben festzustellen verursacht, welchen Wert die Röntgenuntersuchung für die Diagnostik einer Reihe von Rückenmarks- und Wirbelsäule-Erkrankungen besitzt. Die Röntgenuntersuchung wurde bei klinisch genau untersuchten Fällen von Compressio medullae dorsalis e spondylite tuberculosa und bei Kyphoscoliosis, bei Spondylarthritis ossificans, Tumoren der Wirbelsäule, Myelitis und Tabes vorgenommen. Aus den gewonnenen Resultaten der Röntgenuntersuchungen scheint hervorzugehen, daß irgend wie bedeutende Wirbelerkrankungen stets nachgewiesen werden können. Aber auch bei den primären Markerkrankungen glauben die Autoren wichtige Aufschlüsse über gewisse Veränderungen durch die Röntgenuntersuchung erhalten zu haben und führen als Beweis hierfür an, daß bei ihren sämtlichen Fällen einigermaßen umfangreiche Meningitiden, Myelitiden und Permyelitiden gewisse Strukturveränderungen (Aufhellungen) in der Wirbelspongiosa auftraten, welche nach Vergleich mit normalen Wirbeln gleichartiger Individuen als Osteoporose aufzufassen seien. *(Bendix.)*

Neurasthenie, Hysterie und andere funktionelle Krankheiten.

Wichmann (529) kommt auf Grund eines von 305 Lehrern und 780 Lehrerinnen beantworteten Fragebogens zu folgenden Daten:

Von den 305 Lehrern waren 66 erblich nervös belastet, von den Lehrerinnen 177. Von den 66 erblich Belasteten blieben nur 5 gesund, von den 177 Lehrerinnen nur 25. Unter 259 kranken Lehrern und 540 kranken Lehrerinnen waren je 68 % Nervenkrankheiten vertreten.

Die Seminar- und Examenszeit schien auf die Nervosität ungünstig einzuwirken, und zwar traten funktionelle Nervenleiden in der Hälfte der Fälle bei Lehrern und Lehrerinnen entweder bald oder kurze Zeit nach dem Examen auf.

Außerdem scheint auch die Sorge für die Angehörigen ungünstig auf den Nervenstatus einzuwirken, besonders war dies bei den verheirateten Lehrern gegenüber den unverheirateten Lehrerinnen deutlich ausgesprochen. Die nervösen Lehrer waren schneller verbraucht als die nervenkranken Lehrerinnen, doch vermochten die Lehrer täglich längere Zeit zu arbeiten, ohne zu ermüden, als die Lehrerinnen. *(Köbisch.)*

Tirelli (496) hat die Erfahrungstatsache, daß Epileptische bei zufälligen schwereren Verwundungen während eines Anfalles sehr selten eine Eiterinfektion erleiden, experimentell-bakteriologisch zu begründen versucht. Durch seine Experimente hat er angeblich auch wirklich gefunden, daß das Blutserum Epileptischer gegen den Staphyloccus widerstandsfähiger ist als normales Blutserum. *(Köbisch.)*

Oppenheim (359) beschäftigt sich in einem im Verein für Kinderforschung gehaltenen Vortrage über die Nervosität des Kindesalters mit allen denjenigen krankhaften nervösen Erscheinungen, welche auf eine neuropathische Diathese zurückzuführen sind. Der Wert seiner Mitteilungen, welche sich auf das Gebiet der kindlichen Neurasthenie, Hysterie und ihrer Mischformen beschränken, wird noch dadurch erhöht, daß er ihnen seine eigenen reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete zu Grunde legt und durch die Klarheit seines Vortrages das Verständnis für alle jene krankhaften Äußerungen des kindlichen Nervensystems erweckt, welche häufig von Eltern und Pädagogen verkannt oder unterschätzt werden. *(Bendix.)*

Barteneff (25) hat den „pavor nocturnus der Kinder“ sowohl nach seinen eigenen beobachteten wie nach anderer Fälle stets mit Konstitutionsanomalien verbunden gesehen. In keinem Falle war Neurasthenie auszuschließen. Er betrachtet die Krankheit demnach als eine Krankheit der gestörten Entwicklung des Kindes verbunden mit der Neurasthenie. *(Köbisch.)*

Kerner (256) berichtet über drei Fälle, 2 Männer und 1 Frau, bei denen ein starker körperlicher Verfall in Verbindung mit schweren nervösen Symptomen sich in verhältnismäßig kurzer Zeit entwickelt hatte. Von den nervösen Symptomen sind zu erwähnen: Steigerung der Reflexe, Unruhe, psychische starke Verstimmung, Angstzustände etc. Bei jeder sonst fehlenden Ätiologie glaubt Verfasser die Zustände auf gewohnheitsmäßig ausgeübten Coitus interruptus — der in allen 3 Fällen zugegeben wurde — zurückführen zu müssen. Die Unterlassung der üblen Gewohnheit soll in Verbindung mit hydriatischen Prozeduren prompte Besserung gebracht haben. *(Köbisch, Breslau.)*

Alter (5) berichtet über 3 neue Fälle von wiederbelebten Erhängten, bei denen wie bei den meisten der bisher bekannten Fälle zuerst tiefe Bewußtlosigkeit bestand. Allmählich folgten Konvulsionen, die bald an Rindenepilepsie erinnerten, bald komplizierter waren. Auf dieses hyperkinetische Stadium folgte ein akinetisches, und schließlich trat meist plötzlich das Bewußtsein — wenn auch zuerst getrübt und eingeengt — wieder auf.

Bei der Deutung dieser Erscheinungen wendet sich Verf. gegen die Möbiussche Ansicht von dem hysterischen Charakter dieser Folgeerscheinungen und neigt zu Wagners Ansicht von einer vorübergehenden oder anhaltenden „materiellen Schädigung der Zentralorgane“, die nach Wagner durch die infolge der Strangulation eingetretenen Asphyxie und Anämie des Gehirns bedingt ist. Verf. stellt die Erscheinungen bei wiederbelebten Erhängten pathogenetisch in Parallele mit ähnlichen Erscheinungen im Verlauf der Lissauerschen Paralysen, indem er dafür als Beleg einen derartigen Fall detailliert berichtet. Bei der Besprechung der einzelnen Bestandteile der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten kommt Verf. durch Analogieschlüsse im klinischen Verlaufe zu der Ansicht: „Die Krankheitserscheinungen, die nach Wiederbelebung Erhängter auftreten, repräsentieren eine Intoxikationspsychose von akutester Form — eine transitorische Psychose im Sinne Wernickes. Sie entstehen durch eine in ihrer Intensität an die Dauer und Totalität der Strangulation gebundene primäre Schädigung zelliger Elemente, und zwar in erster Linie und vorzüglich der Hirnrinde, dann aber auch tieferer Regionen. Daraus resultieren die epileptiformen Anfälle, die Konvulsionen und die komplizierten Motilitätsstereotypien, die zum Teil als Reizungsvorgänge, zum Teil als Ausfallserscheinungen aufgefaßt werden

müssen, während als die reine Ausfallerscheinung die Amnesie den psychotischen Zustand im engeren Sinn überdauern kann".

(Köbisch, Breslau.)

Cornelius (111) findet die Ursachen für die Schmerzen bei funktionellen Nervenkrankheiten in einer peripheren Erregung der Druck- oder Schmerzpunkte (point douloureux nach Valleix).

1. Die Ursache eines peripheren nervösen Schmerzes war ausnahmslos in einem Druckpunkt gelegen. Mit dem Druckpunkt schwand auch der Schmerz.
2. Alle Druckpunkte stehen untereinander in enger Beziehung.
3. Kann man von einem Druckpunkt aus an einer anderen Körpergegend einen Schmerz auslösen, so findet man mit Sicherheit an dieser Körperstelle einen Druckpunkt.
4. Durch mechanische Behandlung der Druckpunkte gelingt es immer, die Druckpunkte unempfindlich zu machen und die Schmerzen für dieselbe Zeit zu beruhigen.
5. Die Schmerzparoxysmen werden durch die verschiedensten Ursachen, innere und äußere, ausgelöst.
6. Alle Schmerzanfälle haben einen typischen wellenförmigen Ablauf. In derselben Form vollzieht sich die Beruhigung der Schmerzen durch die Massage der Druckpunkte.

Die Art der Massage ist schwierig, aber soll gute Resultate zeitigen.

(Köbisch, Breslau.)

Cornelius (113) bespricht in einem Vortrage mit dem Titel „Narben und Nerven" seine Ansicht von dem Wesen der funktionellen Nervenkrankheiten, besonders der in dieses Kapitel gehörigen Schmerzen. „Es gibt" — so präzisiert er seinen Standpunkt — „keine rein funktionellen Nervenerkrankungen, sondern die bisher so benannte Krankheitsgruppe ist die Folge einer rein peripherischen, aber immer physikalischen Behinderung des sensiblen Nervenstroms und der durch Veranlagung oder Acquisition gesteigerten Erregbarkeit derselben". Als anatomisches Substrat für die Veranlassung der Schmerzen führte Verf. die Druckpunkte auf, die seiner Ansicht nach durch narbige Veränderung an sensiblen Nervenbahnen oder in deren nächster Umgebung entstanden sind und für angreifende Reize durch Potenzierung derselben besonders bei Steigerung der in der ganzen sensiblen Sphäre aufgespeicherten Erregung den Patienten zu höchst lästigen und quälenden Schmerzzuständen führen.

Die Nerven- oder Druckpunkte stehen unter einander durch „Strahlungen" in innigem Zusammenhange, sodaß es leicht ist, beim Berühren eines solchen Punktes einen oder mehrere andere, oft weit entfernt liegende, schmerzhaft mit zu erregen. Diesen Vorgang hat Cornelius „Reaktion" genannt, und sie ist für das Auffinden resp. die spätere Behandlung aller Druckpunkte von sehr wichtiger Bedeutung. *(Köbisch, Breslau.)*

Japha (244) hat über den Symptomenkomplex der Kindertetanie sehr zahlreiche, besonders elektrische Untersuchungen angestellt. Er rechnet zum Bilde des genannten Symptomenkomplexes außer den manifesten anfallsweise auftretenden lokalen Krämpfen die „latenten" Symptome und zählt darunter 1. das Chvosteksche oder Facialisphänomen, 2. das Trousseausche oder Medianusphänomen, 3. das Erbsche Phänomen, schließlich auch noch 4. den Stimmritzenkrampf und 5. einen Teil der Konvulsionen (sogen. Kinder-Eklampsie).

Die Wertung der quantitativen elektrischen Übererregbarkeit sollte stets nach der Mann-Thiemichschen Modifikation vorgenommen werden, da die

dabei in Frage kommende KOeZ besser vergleichbare, in engeren Grenzen schwankende Resultate gibt. (Nach Mann-Thiemich ist nämlich die KOeZ bei ganz geringen Stromstärken zu erzielen, was gegen die Norm sehr auffällt.)

Nun hat Verf. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Stimmritzenkrampf zeitweise eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit gefunden, sodaß er also zwischen allen den eigentümlichen Krampferscheinungen im Kindesalter einen Zusammenhang annehmen muß. Unter 36 Fällen mit echter manifester Tetaniestellung haben nur 3 niemals Strimmritzenkrampf gehabt.

Verf. schließt seine Ausführungen über die Pathogenese des Symptomenkomplexes. Verf. hält die winterliche Jahreszeit, besonders aber Ernährungsschädlichkeiten, oft hervorgerufen durch die Kuhmilch, ätiologisch resp. prädisponierend für eminent richtig. *(Kölisch.)*

Zirkelbach (541) beobachtete eine nicht belastete Kranke, welche seit 7 Jahren an täglichen Kopfschmerzanfällen leidet, die stets von einer Schweißeruption am Kopf, Gesicht und Hals abgeschlossen werden. Seit 16 Jahren Rötung der Nase. Gesichtshaut gerötet. Nase kirschrot und gedunsen; Augenspalte und Pupille links weiter (beiderseits prompte Pupillenreaktion); links leichte Protrusio bulbi. Reflexe und Sensibilität normal, desgleichen innere Organe und Urin. Meist Temperaturunterschiede von 0,2—0,7 °C. zu Gunsten des rechten Ohres. Schweißeruption rechts mitunter stärker; Beginn meist auf der Nase. Geistige Getränke wirkten meist schweißbefördernd. Atropin gleichfalls. Z. nimmt eine Sympathikusaffektion an und hält die Schweißausbrüche für den Ausdruck eines zentralen Reizes (Kopfschmerz). *(Hudovernig.)*

Mann (307) beschreibt einen eigentümlichen Fall von Sehstörung bei einem Patienten, der anfangs die Erscheinungen schwerer Bleiintoxikation dargeboten hatte und als Encephalopathia saturnina diagnostiziert worden war. Nach Verlauf von mehreren Jahren waren cerebrale Erscheinungen nicht mehr zu konstatieren. Augenhintergrund, Pupillen normal, die Sehschärfe fast voll. Dagegen fand sich eine eigenartige Störung, welche als eine Aufhebung des Raumsinnes der Netzhaut aufgefaßt werden mußte und welche anfangs als völlige Blindheit imponiert hatte. Der Pat. verlegte die gesehenen Objekte in eine falsche Richtung; er konnte sich infolgedessen nur sehr schlecht im Raume orientieren und konnte z. B. Reihen von Zahlen oder Buchstaben nicht lesen, obgleich er jeden einzelnen Buchstaben richtig erkannte. Bei vorgehaltenen Gegenständen griff er oft weit daneben, anstatt sie zu berühren. Die Störung machte eine ganz wesentliche Besserung unter suggestiver Behandlung durch. Aus diesem und manchen anderen Gründen konnte eine organische Grundlage des eigentümlichen Symptoms ausgeschlossen werden, und es wurde eine besondere Form von Hysterie angenommen. Allerdings war es unmöglich, eine sichere Differentialdiagnose gegenüber der Annahme einer Simulation zu stellen. Letztere erschien nicht ganz ausgeschlossen, da der Pat. Entschädigungsansprüche wegen seiner Erkrankung vertrat.

Jedoch neigt der Verf. mehr zu der ersteren Auffassung, zumal da Erscheinungen von Hysterie sich nicht selten an Bleivergiftungen anschließen. *(Mann.)*

Krönig (275) erörtert die Beziehungen der Genitalerkrankungen zu den funktionellen Nervenkrankheiten; im allgemeinen sind Anomalien und Erkrankungen der weiblichen Genitalien zu häufig als Ätiologie der Hysterie angeschuldigt worden, da sich die Krankheitserscheinungen manchmal bei Hysterie und Neurasthenie besonders intensiv in der Gegend der Genitalien äußern. Wenn auch vor vorschnellen chirurgischen Eingriffen und lang-

dauernden Behandlungen der Genitalien bei den Neurosen zu warnen ist, so gibt es doch Fälle, bei denen, grade wegen der Hysterie oder Neurasthenie, eine örtliche Behandlung indiziert ist. *(Bendix.)*

Gemmel (173) berichtet über folgenden Fall: 65 Jahre alter Bäcker. Mai 1899 leichter Podagra-Anfall im linken Fuß. Herbst 1900 Schmerzen im linken Knöchelgelenk. Am Gelenk selbst nichts Abnormes. Dann auch rechts Schmerzen. Verschlimmerung im Frühjahr 1901. Es wurde Pat. unmöglich, 300 Schritte hintereinander zu gehen. Objektiv: Harnsäureablagerungen an der rechten Ohrmuschel. Links geringer Plattfuß. Sonst objektiv nichts. (War der Puls an den Fußarterien zu fühlen? Ref.) G. läßt die Frage offen, ob es sich um eine Arthralgie, einen rein nervösen, psychischen Zustand (Hysterie) oder um eine gichtische Affektion handelt. *(Kurt Mendel.)*

Ziemssen (540) nennt Urethrismus: 1. denjenigen Schüttelfrost, welcher bei manchen Patienten nach Einführung des Katheters entsteht, 2. denjenigen Schüttelfrost, welcher bei zu lange ausgedehntem Prodromalstadium der beabsichtigten Kohabitation entsteht und während dessen das erigierte Membrum in sich zusammensinkt, 3. denjenigen Schüttelfrost, welcher bei forzierter Unterdrückung des Harndrangs entsteht, mit Entleerung der Blase aber schwindet.

Es handelt sich beim Urethrismus um einen Spasmus in der Urethra (ähnlich wie Vaginismus), der durch jeden Fremdkörper, sei es einen Tropfen Harn oder Sperma von hinten, sei es eine Bougie oder Flüssigkeit von vorne, ausgelöst wird.

Therapie: langsame Dehnung der Urethra und Blase durch Borsäureeinlauf. *(Kurt Mendel.)*

Wallace (518) hebt bei vier von ihm beobachteten Fällen von Heufieber das psychische Moment des Heufiebers hervor. Für die schon allgemein anerkannte nervöse Disposition der periodisch an Heufieber Erkrankenden bringt er in seinen Fällen weitere Beweise und bestätigt die Annahme, daß es sich bei dieser Krankheit um eine Reflexstörung handelt. *(Bendix.)*

Pfister (380) macht auf die abnormen Zustände, welche zwischen Schlaf und Wachsein auftreten können, aufmerksam. Bei völlig Gesunden kann sich eine Verzögerung der völligen Aufhellung des Bewußtseins um 10—15 Sekunden ergeben. Bei neuropathischen Individuen (Epileptikern, schweren Neurasthenikern, Hirnarteriosklerotikern) können sich Zustände von Schlaftrunkenheit und verwirrtem Erwachen einschieben, in welchen sich Traumvorstellungen im Wachzustande fortsetzen, die Eindrücke der Umgebung nicht richtig apperzipiert werden. Selten kommt es zu wirklichen Halluzinationen. In einem derartigen halbwachen Verwirrtsein kann das Individuum Abwehrbewegungen, vielleicht sogar kriminelle Handlungen ausführen. Eine andere Art der Störung des Erwachens besteht darin, daß ein auffallend langsames Bewußtwerden und Zusammenordnen der äußeren Eindrücke stattfindet; in anderen Fällen kann eine bis zu mehreren Minuten anhaltende Alteration der psychomotorischen Aktionsfähigkeit bestehen; die Person kann nicht sprechen oder sich nicht bewegen. Das verzögerte psychomotorische Erwachen ist ein Stigma hereditatis. Als Erklärung könnte man annehmen, daß die im Schlafe vorhandene Lockerung des Zusammenhanges zwischen Bewegungsmechanismus und der eigentlichen Psyche, infolge uns unbekannter, konstitutioneller, abnormer Verhältnisse beim Erwachen, gelegentlich noch eine Zeit fortdauert, bis dann allmählich sich die normale assoziative Verknüpfung einstellt. *(Bendix.)*

Sternberg (478) gibt eine Symptomatologie der bei Arteriosklerose und harnsaurer Diathese auftretenden nervösen Erscheinungen. Er bringt die stenokardischen Anfälle und die Schwindelanfälle in Parallele zu jener Bewegungsstörung der Arteriosklerotiker, welche als intermittierendes Hinken bezeichnet wird, und spricht in übertragener Bedeutung von intermittierendem Hinken des Herzens und Gehirns.

Von den Störungen bei gichtischer Diathese hebt er die Pseudoneurasthenie, bei der Zwangsvorstellungen und Angstzustände fehlen sollen, und die Gichtneuritis hervor. *(Bendix.)*

Symptome von Seiten der Bewegungen.

Otfrid Foerster (160) hat eine Monographie über Mitbewegungen veröffentlicht. Er bespricht zunächst die Mitbewegungen unter physiologischen Verhältnissen und führt aus, daß die meisten unserer willkürlichen Bewegungen außer einer Hauptkomponente, welche zum Zustandekommen des Zweckes unerläßlich ist, zumeist noch aus einer zweiten Komponente, einer zweckmäßigen Mitbewegung besteht, die zur Erfüllung des Zweckes zwar nicht unbedingt erforderlich, aber doch sehr nützlich ist. So ist beim Ergreifen eines Gegenstandes mit den Fingern die Bewegung der Finger Hauptbewegung, die gleichzeitig stets erfolgende Handstreckung zweckmäßige Mitbewegung. Dasselbe wird noch an anderen Beispielen erläutert. Außerdem gibt es auch unter physiologischen Verhältnissen unzweckmäßige Mitbewegungen. Verf. versteht darunter Mitinnervationen, die in keiner Beziehung zur Erfüllung der eigentlichen Aufgabe stehen und die wegen des überflüssigen Kraftverbrauches eben einen unzweckmäßigen Charakter tragen. Dieselben spielen zwar beim Erwachsenen in der Regel keine große Rolle, treten aber allemal hervor, sobald es sich um die Erlernung neuer Manipulationen oder um sehr kraftvolle Bewegungen handelt. Ebenso sind sie beim Kinde stets vorhanden. Höchst selten bleiben sie auch beim Erwachsenen in größerem Maße unter allen Umständen bestehen.

Auch unter pathologischen Verhältnissen kommt es zum Auftreten beider Arten von Mitbewegungen. Die zweckmäßigen Mitbewegungen spielen eine große Rolle bei Lähmungen, und zwar einerlei ob peripherer oder zentraler Natur. Die zweckmäßige Mitbewegung hat allemal die Tendenz, die geschwächten Muskeln zu größerer Kraftentfaltung zu bringen oder dem Zwecke in anderer Weise in die Hand zu arbeiten. Es wird dies an zahlreichen Beispielen erläutert. Die unzweckmäßigen Mitbewegungen spielen ebenfalls bei Lähmungszuständen beiderlei Ursprungs eine Rolle, indem der behufs möglichst großer Kraftentfaltung verstärkte Impuls auf allerlei unzweckmäßige Muskeln irradiiert. Verf. bespricht dann die Mitbewegungen bei Tabes und Chorea und deutet dieselben in der Weise, daß a priori der Organismus, wenn er eine Bewegung ausführen will, die Tendenz hat, mehr Muskeln zu innervieren, als erforderlich ist, und daß die hierdurch entstehenden unzweckmäßigen Mitinnervationen erst sekundär durch zugehende zentripetale Merkmale ausgeschaltet werden. Diese zentripetalen Merkmale fallen bei Tabes und Chorea fort, und infolgedessen kommt es zu einer Fülle unzweckmäßiger Mitbewegungen. Ein ähnliches Prinzip kommt auch für manche Mitbewegungen bei Hemiplegie in Betracht. Doch kann hierauf, wie auf viele andere interessante Einzelheiten hier nicht eingegangen werden. *(Kramer.)*

Pick (386) hat an der Hand eines Falles von Grand Hysterie ein überaus merkwürdiges Symptom beobachtet, welches als „perte de la con-

science musculaire" oder „Seelenlähmung" (Munk) beschrieben ist und mannigfache Deutung erfahren hat. Der 18jährige junge Mann, welcher neben einer Spondylitis cervicalis sehr auffällige Störungen zeigte, die als Hysterie erkannt wurden, war nicht imstande, bei geschlossenen Augen passive Bewegungen der empfindungslosen und bewegungslosen linken Seite auf der gesunden Seite auszuführen. Dagegen reproduzierte er passive Bewegungen der gesunden Seite bei geschlossenen Augen auf Aufforderung prompt mit der willkürlich gelähmten Seite. P. bringt diese Bewegungsstörung in Analogie mit der transkortikalen motorischen Aphasie; — Unvermögen, willkürlich zu sprechen, Nachsprechen erhalten — und bezeichnet das beschriebene Phänomen als hemiplegische Parallelokinesie.

Ein Vergleich mit dem Schema für aphasische Störungen, respektive die Anwendung desselben auf den zentralen Apparat der Extremitätenmuskulatur führt P. zu der Erkenntnis, daß es sich bei der transkortikalen Bewegungsstörung um eine Unterbrechung der die willkürlichen Impulse vermittelnden Assoziationsbahnen handelt, und die Imitation der passiven Bewegung der anderen Seite durch die anscheinend ganz gelähmte Extremität so zu erklären ist, daß die kinästhesischen Empfindungen der anderen Seite auf dem Wege wohl eingeschliffener intakter Bahnen einen Ersatz liefern für die fehlenden assoziativen Erregungen. *(Bendix.)*

Kidd (258) hat beobachtet, daß man bei seitlichen Zungenbewegungen die Kontraktion der Musculi infrahyoïdeï, d. i. des Sternohyoideus, des Sternothyroïdeus und des Omohyoideus unter der Zunge sowohl fühlen als sehen kann. *(Kramer.)*

Dana (121) hat das Gesicht bezüglich der Muskelreaktionen, die auf sensible Reize, besonders Beklopfen mit dem Hammer, erfolgen, durchsucht und gibt eine Aufstellung der Resultate für den Gesunden und Kranken; für jeden einzelnen der so erhaltenen Reaktionen hat er, zum Teil auch mit Hilfe pathologischer Fälle, festzustellen gesucht, ob es sich um direkte Erregung der Muskeln und Nerven oder um einen wahren Reflex handelte. Die einzigen normalerweise vorkommenden wahren Reflexe im Gesicht sind der Supraorbital- und der Frontoorbitalreflex. In seltenen, normalen Fällen findet sich noch ein neuer Reflex, der Nasomentalreflex (Hebung der Lippe bei Beklopfen an der Seite der Nase). *(Kramer.)*

Wiesner (530) schreibt über die Pathognomonik des Gesichtes. Die Arbeit ist im wesentlichen eine Zusammenstellung eines mit großer Sorgfalt aus der Literatur zusammengetragenen, zum Teil auch durch eigene Beobachtungen ergänzten Materiales. Verf. betont die Wichtigkeit der diagnostischen Schlüsse, die man bereits aus dem Aussehen des Gesichtes ziehen kann. Es werden dann im einzelnen ausführlich durchgesprochen die Veränderungen, 1. der Haut, 2. des Unterhautzellgewebes, 3. der Muskulatur, 4. des Skelettes des Gesichtes bei inneren Krankheiten und die Veränderungen des Gesichtsausdruckes, zu denen alle diese Veränderungen führen. *(Kramer.)*

Hoffmann (229) beschreibt einen Fall von Hemihypertrophia facialis progressiva bei einem 14jährigen Mädchen. Das Leiden besteht bereits seit 12 Jahren. Die Hypertrophie betrifft vorzugsweise Haut und Unterhautzellgewebe. Das Knochenwachstum scheint nicht erheblich verändert zu sein. — Bisher sind 5 Fälle von Hemihypertrophia facialis beobachtet. Das Leiden ist selten. In 3 Fällen ging dem Ausbruch des Leidens eine Verletzung oder doch eine Erkrankung der befallenen Seite voraus (Neuralgie, Abszeß). Vielleicht spielt die Dentition eine Rolle in der Ätiologie. Eine

toxische Ätiologie ist auszuschließen. Am wahrscheinlichsten ist, daß es sich um ein trophoneurotisches Leiden handelt. *(Kurt Mendel.)*

Depiebris (128) macht auf eine Erscheinung aufmerksam, die sich regelmäßig bei einseitiger Facialislähmung zeigt und die auch geringe Grade von Parese zu erkennen gestattet. Während der geöffnete Mund in der Norm eine regelmäßige Ellipse darstellt, deren größte Achse horizontal oder vertikal gestellt ist, ist bei Facialislähmung die Form des Mundes die eines Ovales mit schiefen Achsen, und zwar so, daß der größere Abschnitt der gesunden Seite entspricht. *(Mann.)*

Decio de Conciliis (125) nahm Veranlassung, der Frage des posthemiplegischen Intentionszitterns näher zu treten im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall. — Ein 60jähriger Mann erlitt einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Anästhesie und Analgesie. Sechs Wochen nachher traten die ersten Koordinationsstörungen auf, welche dadurch ausgezeichnet waren, daß, sobald der Kranke sich erhob, ein Zittern am Kopf, im rechten Arm und Bein eintrat. In der Ruhe war keine Bewegung zu beobachten. Wenn der Kranke geht, wird der Arm von rhythmischen Zuckungen erschüttert. Wenn er eine willkürliche Bewegung ausführt, nehmen die Zuckungen stetig und allmählich zu. In der Nähe des Zieles wird der Arm von so großschlägigem Zittern befallen, daß die Koordination der Bewegung eingebüßt wird und diese einen ataktischen Charakter annimmt. Diese besondere Koordinationsstörung verminderte sich bei fortschreitender Besserung der Lähmung und zeigte sich später nur noch als Intentionszittern. Als Ursache des Intentionszitterns und der Intentionsataxie muß eine Läsion respektive Reizung der motorischen Pyramidenbahnen angenommen werden. *(Bendix.)*

Clark (105) hat 161 Fälle von Hemiplegie auf Vorhandensein von Störungen der Atmungsmuskulatur untersucht und fand solche in 120 Fällen (sämtlich Kapselläsionen). Der Typus der Störung war der von Jackson beschriebene. Bei der gewöhnlichen, automatischen Atmung war eine vermehrte Aktion auf der gelähmten Seite zu beobachten, bei forzierter Atmung waren die Atembewegungen auf der gesunden Seite stärker als auf der kranken. Die Erklärung hierfür sieht Cl. darin, daß bei Läsion der inneren Kapsel die Kontrolle des in der Rinde gelegenen inhibitorischen Zentrums auf das respiratorische Zentrum in der Medulla oblongata durch Zerstörung der Bahn verloren geht. Deshalb arbeitet bei der gewöhnlichen, automatischen Respiration das nicht mehr gehemmte medulläre Zentrum der gelähmten Seite in verstärktem Maße (tiefere Atembewegungen auf der gelähmten Seite). Bei forzierter, bewußter und willkürlicher (cerebraler) Atmung dagegen sind naturgemäß die nicht gelähmten Muskeln des Thorax im Vorteil gegenüber den gelähmten, denn letztere stehen nicht mehr mit ihren Rindenzentren in Verbindung. Resultat: stärkere Bewegungen der gesunden Seite. Cl. stützt sich bei dieser Erklärung auf die experimentellen Untersuchungen von Spencer, welcher beim Affen durch elektrische Reizung eine bestimmte Stelle der Rinde feststellen konnte, von der aus er eine Hemmung der Atemmuskulatur bewirken konnte. Diese Stelle liegt nach außen vom Tract. olfact. vor dem Punkte, wo dieser sich mit dem Gehirn vereinigt. Die Fasern dieser Region ziehen parallel mit den Olfactoriusfasern in die Comm. anterior, kreuzen und gehen rückwärts in den Nucl. ruber, nach unten und außen vom Aqu. Sylvii in einer Ebene etwa mit dem Austritt des Oculomotorius. Deshalb muß man nach Cl. annehmen, daß bei den erwähnten Hemiplegien das Zentrum oder der Traktus in der Kapsel zerstört ist. *(Goldstein.)*

Miklaszewski (330a) bespricht die intermittierenden, nicht funktionellen Hemiplegien. Verf. versteht darunter die Hemiplegien, welche die Zeichen einer organischen Läsion tragen, aber sich von der organischen Hemiplegie durch rasche Genesung und häufige Rückfälle unterscheiden. M. beschreibt folgenden hierhergehörigen Fall: eine 60 jährige, bisher gesunde Frau verspürte plötzlich das Gefühl des Pelzigseins in den linken Extremitäten, erschwerte Sprache, und nach kurzer Zeit trat völlige l. Hemiplegie auf. Status: Arterien mäßig hart. Völlige schlaffe Lähmung der linken Extremitäten. Mund nach rechts, Zunge nach links gedreht. Bewußtsein erhalten. Sprache deutlich gestört. Sensibilität normal. Sehnenreflexe links etwas gesteigert. Pupillen normal. Am nächsten Tage sah Verf. zu seiner großen Verwunderung, daß die Pat. gut gehen und sprechen konnte (sofort nach Blutentziehung verschwand die Hemiplegie). An demselben Tage trat wiederum linksseitige Hemiplegie auf. Bei der ärztlichen Untersuchung begann Pat. zu sprechen, und gleich danach kehrte die Beweglichkeit zurück. Während der erste Anfall 3 Stunden andauerte, war der zweite nur 1 Stunde lang. Während eines Monates überstand die Kranke noch 4 analoge Anfälle, die mitunter nur fünfzehn Minuten andauerten. Nach jedem Anfall verspürte Pat. einen heftigen Urindrang und gab viel Urin ab. Verf. meint, daß die Anfälle durch einen Gefäßkrampf im Gebiete der inneren Kapsel zu stande kommen (Angiospasmus). *(Edward Flatau.)*

Schüller (450) hat die pathologische Gangart der Hemiplegiker nach einem neuen Gesichtspunkte hin geprüft und gefunden, daß der Flankengang der Hemiplegiker wichtige Anomalien von dem der Gesunden oder nicht an organischen Hemiplegien Leidenden unterscheidet. Und zwar unterscheidet sich der Flankengang nach der gelähmten Seite hin nicht wesentlich von dem normalen, während der Flankengang nach der gesunden Seite hin behindert ist. Die Prüfung des Flankenganges bei Hemiplegikern ist leicht ausführbar und ermöglicht es, schon bei ganz leichten Fällen eine Funktionsstörung festzustellen. Endlich ist das Symptom verwertbar zur Unterscheidung organischer von funktionellen Hemiplegien. *(Bendix.)*

Goulard (186) bespricht die doppelseitige Athetose. Sie ist charakterisiert durch athetotische Bewegungen, Muskelsteifigkeit und Intelligenzstörungen. Übergänge zur Chorea und zur Littleschen Krankheit finden sich vielfach. *(Mann.)*

Claparède (104) sucht eine Erklärung zu geben für die ataktischen Störungen, welche bei völlig normaler Hautsensibilität vorkommen. Er nimmt in gleicher Weise, wie Dejerine und Egger bei ihren Fällen von schweren Gefühlsstörungen ohne Ataxie, an, daß die sensible Bahn sich vor ihrem Eintritt in die Hirnrinde teilt; während der eine Teil in die Rinde gelangt (sensibilité consciente), tritt der andere Teil in Verbindung mit den Neuronen der corpora optico-striata und vermittelt die automatische und reflektorische Koordination. Je nachdem nur eine dieser Bahnen lädiert ist, kommt Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen oder umgekehrt zu stande. Als Beispiel eines derartigen Falles führt Cl. eine 65jährige Frau an, welche sehr deutliche Hemiataxie darbot bei fast völlig unversehrter Sensibilität. Es müßte sich nach seiner Hypothese um eine Läsion der Koordinationsneurone der subkortikalen grauen Kerne handeln, welche die zentripetalen Fasern des automatischen (sensibilité non consciente) sensiblen Bündels betroffen und die thalamokortikalen Neurone verschont hat. *(Bendix.)*

Berger (43) teilt einen klinisch beobachteten Fall von Athetose mit Obduktionsbefund mit. Es handelt sich um einen 62jährigen Mann, welcher

in seinem dritten Lebensjahre angeblich infolge eines Schreckes hinfiel und danach eine Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte bekam. Die Sprache war intakt, doch traten unter Besserung der Motilität nach etwa $2^1/_2$ Monaten eigentümliche zuckende Bewegungen in der rechten Hand und rechten Gesichtshälfte auf, während das Bein verschont blieb. Im sechsten Lebensjahre nahmen die Zuckungen etwas ab, wurden aber in den siebenziger Jahren wieder intensiver, sodaß er jede Arbeit aufgeben mußte. Der Mann ging an Magencarcinom zu Grunde. Der Befund am Zentralnervensystem war ein mit verkalkten Massen angefüllter, zirka kirschgroßer Hohlraum im linken Nuclus lentiformis, im hinteren Anteil desselben. Nach dem Krankheitsbilde handelte es sich um einen Fall von Hammondscher Athetose. Auffällig war, daß die mikroskopische Untersuchung trotz der langen Dauer des Leidens keine sekundären Degenerationen der inneren Kapsel, der Brücke, des Bulbus, der Pyramiden oder in der Schleife ergeben hatte. Nach einer ausführlichen Wiedergabe der bisher veröffentlichten Obduktionsbefunde und der verschiedenen Theorien (Charcot, Gowers, Nothnagel u. a.) der Athetose, welche nicht im stande sind, eine genügende Erklärung sämtlicher Fälle posthemiplegischer Bewegungsstörungen zu geben, sucht B. in die differenten Beobachtungen ein einheitliches Prinzip zu bringen. Er glaubt, daß, ebenso wie die Hemiplegien auf dem ganzen Wege der großen motorischen Bahn vom Kortex bis zum peripheren Nerven entstehen, es auch denkbar ist, daß diese Bewegungsstörungen durch Affektion mehrerer verschiedenartiger Stellen der betreffenden Hirnbahn zum Ausbruch kommen können. *(Bendix.)*

Strümpel (482) hat eingehende Studien über den Einfluß der Sensibilität auf die koordinierten Muskelbewegungen an einem 27jährigen Mann anstellen können, welcher infolge einer schweren Stichverletzung des Rückenmarks eine fast totale Anästhesie der rechten Hand, des rechten Vorderarms und zum Teil auch noch des Oberarms ohne erhebliche Muskelschwäche davongetragen hatte.

Auf Grund der gemachten Beobachtungen konnte St. folgende besondere Formen der Muskelleistung namhaft machen, deren Ausführung ohne die stetige Beihilfe der regulierenden sensiblen Eindrücke unmöglich ist:

1. Die Abgrenzung einer bestimmten, auch noch so einfachen Bewegung auf ein bestimmtes räumliches Gebiet (Neigung des Armes bis zu einem bestimmten Winkel u. dergl.).
2. Die zeitlich gleichmäßige langsame Bewegung eines Gliedes.
3. Die Beschränkung der Bewegung auf ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. einen einzelnen Finger unter gleichzeitiger ruhiger Fixation der übrigen Finger.
4. Die anhaltende statische Fixation einer bestimmten Muskelaktion zur festen Einhaltung der bestimmten Stellung eines Gliedes (sog. statische Koordination).
5. Die Ausführung einer Reihe von einfachen Bewegungen in bestimmter Reihenfolge (z. B. bestimmter Fingerübungen).
6. Die Ausführung jeder bestimmten komplizierten Bewegung, zu der verschiedene Muskelgruppen in richtiger synergischer Tätigkeit zusammenwirken müssen (Zielbewegungen, gewöhnliche koordinierte Bewegungen, alle Beschäftigungen etc.).

Alle diese Störungen fallen unter den Begriff der Ataxie, sodaß sich infolgedessen sagen läßt, daß die Bewegungen in dem anästhetischen Arm des Kranken in ausgesprochener Weise ataktisch waren.

Bezüglich der Frage der Beziehungen der Ataxie zu nachweisbaren Sensibilitätsstörungen ergeben die Untersuchungen von St., daß organische Anästhesien der bewegten Teile, insbesondere organische Leitungsanästhesien des Muskelsinnes (durch Erkrankung der peripherischen Nerven, der Hinterstränge, der Schleife etc.) wohl immer, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, mit Ataxie verbunden sind. Nur bei ganz zentraler Anästhesie, wie bei der Hysterie und gewissen anderen zentralen Neurosen, kann der in tiefer liegenden Neuronverbindungen sich abspielende Vorgang der Koordination trotz bestehender Anästhesie unverändert fortbestehen.

Umgekehrt ist aber nicht immer das pathologische Symptom der Ataxie keineswegs an eine Störung der bewußten Sensibilität gebunden. Sobald die Zuleitung der zentripetalen Erregungen zu den betreffenden motorischen Zentren gestört ist, muß Ataxie eintreten. Dieser Fall tritt am häufigsten ein bei der cerebellaren Ataxie, obwohl hier oft die Entscheidung schwer ist, ob die Ataxie von einer Erkrankung der zuleitenden Bahnen oder der motorischen cerebellaren Zentren selbst abhängt. *(Bendix.)*

Bloch (52) beschreibt in einer vorläufigen Mitteilung einen neuen Apparat zur Messung der Muskelkraft. Die durch Messung mittelst des Dynamometers gewonnenen Werte sind bekanntlich wenig konstant infolge des mehr oder weniger starken Anlaufs, den das untersuchte Individuum seinen Bewegungen erteilt. Blochs Apparat (konstruiert von Tainturier) mißt den Widerstand, den eine kontrahierte Muskelgruppe einer im entgegengesetzten Sinne wirkenden Kraft leistet. Er gedenkt mit diesem „Sthenometer" Normentafeln über sämtliche Muskelgruppen auszuarbeiten. *(Kurt Berliner.)*

Sommer (463) publiziert zwei Fälle von Pseudoparesis spastica, welche die Ansicht Binswangers begründen, daß die meisten Fälle dieser Krankeit nicht der Hysterie zugezählt werden dürfen, sondern den hypochondrisch-neurasthenischen Krankheitszuständen, da bei den in Frage stehenden Symptombildern hypochondrische Vorstellungen und die damit verknüpften Affekterregungen die Grundlage der spastisch-paretischen Gehstörung, sowie des in manchen Fällen vorhandenen Tremors bilden. Der erste Fall betraf einen 47 jährigen Barbier, welcher nach einem Unfall (Fall auf den Rücken) die eigentümliche Gehstörung aufwies; der andere Fall wurde bei einem 33 jährigen Maler beobachtet, der unter dyspeptischen Erscheinungen erkrankte, keinerlei hysterische Stigmata aufwies, aber, wie der erste Patient, leicht erregbar, mißtrauisch und labiler Stimmung war. *(Bendix.)*

Haskovec (213) stellt die bisher beschriebenen 3 Fälle von Akathisie zusammen, die beiden von ihm veröffentlichten (s. Jahresbericht 1901, S. 573) und den von Raymond und Janet beschriebenen. Auf Grund dieser Fälle unterscheidet er 3 Hauptarten der Akathisie:

1. Akathisie unter dem Bilde des Tic musculaire: automatische unwillkürliche Aufstehbewegungen bei der Aufforderung, sitzen zu bleiben.

2. Übergangsform zur „emotionellen Akathisie": Der Kranke muß, nachdem er Platz genommen, sofort wieder aufspringen; oft auch hat er in sitzender Stellung nur eine unbestimmte Empfindung, als wollte er rasch aufstehen.

3. Emotionelle Akathisie oder Kathisophobie: Sobald Patient längere oder kürzere Zeit in sitzender Stellung verbracht, wird er von heftigstem Angstgefühl befallen, verbunden mit Schweißausbruch, Erschwerung der Respiration und dem lebhaften Wunsche aufzustehen. Sobald dies geschehen, geben sich die Beschwerden. *(Kurt Berliner.)*

Féré (154) berichtet über 4 Fälle, in denen krankhaftes Lachen als Prodrom von Erkrankungen des Nervensystems auftrat. Bei ganz gleichgültigen Anlässen traten Lachkrämpfe auf, die erst aufhörten, wenn die Pat. davon müde wurden.

In 2 Fällen handelte es sich um Chorea, bei deren Ausbruch, der etwa 14 Tage nach dem Beginn der Anfälle erfolgte, das Symptom verschwand. Der eine betraf eine junge Frau, die schon im Alter von 15 Jahren eine Chorea mit vorhergehenden Lachanfällen im Anschlusse an einen Trauerfall durchgemacht, und bei der sich der gleiche Vorgang im vierten Monate der ersten Gravidität wiederholte. Beide Male prädominierten die choreatischen Bewegungen auf der linken Seite. Der andere Choreafall, bei einem 12jährigen Knaben, schloß sich an eine prophylaktische Injektion von Diphtherie-Heilserum an.

Bei 2 anderen Pat. waren die Lachanfälle als Anzeichen vorgeschrittener Arteriosklerose Prodrom von Apoplexieen, aus denen in dem einen Falle das Bild der Pseudobulbärparalyse resultierte.

Verf. hält dieses Lachen für das Symptom einer erhöhten reflektorischen Reizbarkeit infolge Funktionsschwäche der Hirnrindenelemente. Er erinnert daran, daß bei Schulkindern im Anschlusse an außergewöhnliche geistige Anstrengungen ebenfalls Neigung zu unmotiviertem Lachen auftritt.

(Kurt Berliner.)

de Buck (70) berichtet über einen Fall von „multipler Sklerose“ bei einem 36jährigen Fleischer, der im Alter von 26 Jahren von täglich einige Minuten andauernden Anfällen von Schwindelgefühl betroffen wurde, woran sich Intentionstremor vorwiegend der rechten oberen Extremität schloß, „Asynergie“ der Beine, geringer Nystagmus, leichte Verlangsamung der Sprache. Nach Verf. ist das Intentionszittern in diesem Falle auf eine Verletzung der centripetalen Bahn zurückzuführen. Im Anschlusse an eine Zusammenstellung der bisher beschriebenen Fälle von Tremor kommt Verf. zu der Auffassung, daß hinsichtlich der Pathogenese 2 Arten von Zittern scharf getrennt werden müssen: Der Intentionstremor, bedingt durch Alteration centripetaler Bahnen, entsprechend der Asynergie, Ataxie, und andererseits das Zittern während der Ruhe, das auf eine Verletzung zentrifugaler Faserwege zurückzuführen ist und den choreatischen, sowie den myoklonischen Störungen nahe steht. *(Kurt Berliner.)*

Broca (64) demonstriert einen Fall kindlicher schmerzhafter Pronationslähmung eines Armes und weist nach, daß es sich um keine Nervenlähmung durch traumatische Läsion des Plexus brachialis handelt, sondern um eine Subluxation des Knorpels des Radiusköpfchens, welches meist dadurch zustande kommt, daß das Kind am Ärmchen aufgehoben wurde. *(Bendix.)*

Idelsohn (245) berichtet über 14 an intermittierendem Hinken leidende Kranke und fand folgendes: Die Mehrzahl der Kranken ist männlichen Geschlechts (11 Männer, 3 Frauen). Das Durchschnittsalter betrug 44 Jahre, eine für die Arteriosklerose nicht typische Altersstufe. Am häufigsten war die A. dorsalis pedis pulslos. In 4 Fällen bestanden Anomalien an den Radialarterien. In 8 Fällen war beiderseitiger Plattfuß vorhanden. In 12 von den 14 Fällen betraf das Leiden Juden.

Eine ganz besondere Rolle in der Ätiologie des Leidens kommt dem konstitutionellen Moment, einer abnormen oder wenig widerstandsfähigen Anlage des Gefäßsystems zu. Ferner kommt ätiologisch in Betracht der Plattfuß, die Kälte (in 3 Fällen); Tabak, Alkohol, neuropathische Diathese

scheinen weniger ins Gewicht zu fallen. Bei 2 der Kranken war Lues konzediert, doch bestanden bei ihnen auch andere Schädlichkeiten.

(Kurt Mendel.)

Luxenburg (301a) berichtet über folgenden Fall von intermittierendem Hinken. Es handelt sich um einen 37 jährigen Mann, welcher vor 2 Jahren während eines Ganges Parästhesien im linken Fuß bis zum Knie verspürte und gleichzeitig eine Schwäche im l. Bein empfand. Er konnte 1—2 Minuten lang nicht weiter gehen, ging dann eine Zeitlang weiter, mußte wiederum ausruhen usw. Nach $^1/_2$ Jahre traten dieselben Erscheinungen im rechten Fuße ein. Vor 6 Wochen merkte Pat. daß dieselbe Sensation nicht auf die Beine beschränkt bleibt, sondern auch die Glutäalgegend und den Penis umfaßte, wobei er außerdem das Gefühl einer Defäkation hat (in der Tat ging etwas alvus ab). Seither verminderte libido sexualis und abgeschwächte Erektion. Status zeigte, daß man weder art. pedis noch art. tibialis post., art. popliteae, art. femoralis sin. abzutasten vermag. Art. femoralis dextra pulsiert schwach, ebenfalls die aorta abdominalis. Ferner hebt Verf. hervor, daß man bei den aktiven Bewegungen in den Beinen das bei Myasthenie bevorstehende Ermüdungssymptom beobachtet. Läßt man das Bein nach oben bewegen, so führt es Pat. 20 mal gut aus, dann aber werden die Bewegungen schwächer und nach 30 Erhebungen unmöglich, wobei die Atmung beschleunigt wird. Verf. meint, daß die Veränderungen seitens der sexuellen Sphäre auf die Verschließung des Lumens in der art. pudenda beruhen. Die Grundlage der Erkrankung bildet die Muskelermüdbarkeit, und deshalb meint Verf., daß die Erkrankung die von manchen Autoren als Myasthenia paroxysmalis angiopathica vorgeschlagene Benennung besser der Sachlage entspricht. *(Edward Flatau).*

Goldflam (180) stützt seine Ansicht über die hereditäre nervöse Anlage des intermittierenden Hinkens durch ein drittes Brüderpaar, welches das typische Bild dieser Krankheit darbot. Bei beiden Brüdern fehlte die Pulsation an sämtlichen Arterien der Füße. Die Hauptsymptome dieser Krankheit rühren nach G. von einer Verengerung bezw. Obliteration der zuführenden Arterien der Beine, krankhafter Funktion der Vasomotoren und relativer Ischämie während der Muskelkontraktion her. *(Bendix.)*

Barg (21) veröffentlicht folgenden Fall: Bei einem hereditär nicht belasteten, früher gesund gewesenen Mann entwickelt sich im Anschluß an einen Sturz von einer $2^1/_2$ m hohen Stelle unter lebhaften Kopf- und Rückenschmerzen allmählich eine Steifigkeit in Rücken und Hals. Außer den Kopfschmerzen keine cerebralen und spinalen Erscheinungen. Sensibilität und Motilität, sowie Reflexe normal. Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit. Teilweise Kontraktion und Druckempfindlichkeit der Muskeln (am Halse). Atrophie der Rückenmuskulatur und Erhöhung ihrer mechanischen Erregbarkeit. Eine Lumbalpunktion verläuft negativ. In der Narkose tritt eine absolute Beweglichkeit der Halswirbelsäule ein.

Diagnose: Myogene Form von Rückenversteifung. Hierfür spricht: 1. das Verhalten der Hals- und Rückenmuskeln (Atrophie, erhöhte mechanische Erregbarkeit, Kontraktion und Druckempfindlichkeit). 2. das Fehlen jedes Zeichens einer Gelenkerkrankung (Röntgenbefund negativ!). 3. Das Ergebnis der Untersuchung in der Chloroformnarkose.

B. hält es für nicht unwahrscheinlich, daß in seinem Fall infolge des Trauma ein Bluterguß in den Subarachnoidalraum der Rückenmarkshäute entstanden ist und durch Druck auf die vom Rückenmark ausgehenden Nerven das Symptomenbild der Steifigkeit und Schmerzen hervorgerufen hat.

(Kurt Mendel.)

Chauffard (94) teilt zwei Fälle mit, welche diagnostisch von höchstem Interesse waren. Bei dem 31jährigen Mann war eine Paraplegia inferior nachweisbar. Er hatte als Kind an Konvulsionen gelitten, mit neun Jahren war er syphilitisch infiziert worden und hatte im 27. Jahre gonorrhoische Gelenkaffektionen erworben; seit dieser Zeit hatte sich sein Gang auffallend verschlechtert. Ungleiche Pupillen, lebhafte Patellarreflexe und angedeuteter Fußklonus wiesen auf eine spezifische Spinalerkrankung hin und doch erwies sich die Paraplegie als reine nervöse Astasie-Abasie, welche nach drei Spermin-Injektionen geheilt wurde. Die Diagnose wurde auf ein funktionelles Leiden gestellt, weil die Lumbalpunktion frei von Leukocyten gefunden wurde. Der andere Patient war eines Nachts, nach voraufgegangenem Mattigkeitsgefühl, plötzlich hingefallen und später in einen komatösen Zustand geraten. Besonders fiel eine starke Dyspnoe auf, Strabismus, ungleiche, myosische Pupillen und Rigidität der Extremitäten. Albuminurie. Die Lumbalpunktion ergab eine hämorrhagische Flüssigkeit und bestätigte die Diagnose einer Meningitis hämorrhagica. *(Bendix.)*

Sensibilität.

Bouchaud (55) teilt einen Fall mit, bei welchem sich außer einer Hypästhesie der rechten Körperhälfte an den Fingern beider Hände Verlust des Muskelsinnes (der Bewegungsempfindungen) und der Berührungsempfindung bei Erhaltensein der Schmerz- und Temperaturempfindung fand. Gleichzeitig bestand Ataxie der Finger, die bei Augenschluß zunahm. Die Empfindlichkeit der Muskeln am Unterarm und an der Hand für Druck und für elektrische Reizung erwies sich als normal. Verf. hält diese Störung für hysterischer Natur und schließt an die Mitteilung des Falles eine ausführliche Erörterung über die Natur und Genese der verschiedenen unter dem Namen „Muskelsinn" zusammengefaßten Wahrnehmungen. Die Ansichten der verschiedenen Autoren, die über diesen Gegenstand geschrieben haben, von Charles Bellan, werden ausführlich mitgeteilt. Die Tatsache, daß in dem mitgeteilten Falle bei Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen der Finger die Sensibilität der für die Fingerbewegungen in Betracht kommenden Muskeln erhalten ist, veranlaßt den Verf., sich der Ansicht anzuschließen, nach welcher nicht die Muskelempfindungen, sondern die aus den Gelenken und angrenzenden Teilen stammenden Nachrichten das Wesentliche für die Bewegungswahrnehmung sind. (Dem Referenten erscheint es nicht ohne weiteres zulässig, hysterische Affektionen zur Entscheidung derartiger Fragen zu verwenden.) *(Kramer.)*

Oppenheim (358) macht auf eine nicht so selten zu beobachtende, aber vorher sehr wenig beachtete Erscheinung aufmerksam, nämlich die Hyperaesthesia ungium, die darin besteht, daß die Nägel gegen sie treffende mechanische Insulte außerordentlich empfindlich sind, und daß die betreffenden Personen besonders das Nägelschneiden als sehr schmerzhaft empfinden. Verf. teilt drei Krankengeschichten, in denen sich das Symptom deutlich zeigte, ausführlich mit. In den beiden ersten Fällen bestand die Beschwerde von frühester Jugend an und war auf den Boden einer kongenitalen Neurasthenie enstanden. In dem dritten Falle war das Leiden erst im späteren Leben nach mehreren Traumen bei einem hysterischen Individuum aufgetreten. Hier trat das unangenehme Gefühl nicht nur beim Nägelschneiden, sondern schon bei jeder Berührung des Nagels auf. In der Literatur finden sich bisher keine entsprechenden Mitteilungen; nur Hebbel berichtet in seiner Selbstbiographie das Bestehen dieses Leidens bei sich selbst. *(Kramer.)*

Peiser (373) hat beobachtet, daß bei Appendicitis sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit Sensibilitätsanomalien in der rechten Unterbauchgegend fanden. In 11 Fällen fand er 6 mal Hypästhesie, 2 mal Hyperästhesie, 1 mal anfangs Hyp-, später Hyperästhesie. In einem Falle fand sich keine sichere, in einem weiteren Fall keinerlei Störung. Verf. teilt nur das rein empirische Resultat mit und will sich wegen der vorläufig zu geringen Zahl der Fälle zunächst aller weiteren Schlüsse enthalten. *(Kramer.)*

Guszman's (204) Ergebnisse mit Anwendung des von Graham Brown beschriebenen Ästhesiometers decken sich im großen mit den bisherigen Resultaten, welche mit anderen Methoden erzielt wurden. Chloräthylspray zeigt keine Beeinflussung der Sensibilität. Die Anwendung von öligen Einreibungen, welche G. B. für Stellen mit leicht verschiebbarer Haut empfahl, fand Verf. für unnötig; der Apparat sei wertvoll für physiologische Untersuchungen, jedoch unvollkommen für klinische Zwecke. *(Hudovernig.)*

Durch ein neu konstruiertes Instrument, welches darauf beruht, daß die Tiefe, bis zu welcher eine Nadel in die Haut eingestochen wird, genau in hundertstel Millimeter gemessen werden kann, hat **v. Hoesslin** (228) die Schmerzempfindlichkeit an der ganzen Körperoberfläche bestimmt. Es läßt sich mit diesem Instrument genau feststellen, wie tief an einer Stelle eine Nadel eindringen muß, um Schmerz zu erzeugen. Der Druck der Nadel spielt hierbei keine wesentliche Rolle.

Die Schmerzempfindlichkeit steht in keinem Verhältnis zum Tastgefühl der betreffenden Hautstelle. Auch zwischen Alter und Schmerzempfindlichkeit bestehen keine konstanten Beziehungen, ebensowenig zwischen Dicke der Epidermis und der Schmerzempfindlichkeit. Die letztere schwankt am ganzen Körper zwischen 0,15 und 1,5 mm, d. h. je nach der Hautstelle muß die Nadel 15—150 hundertstel Millimeter eingestochen werden, um Schmerz zu erzeugen. Die größte Schmerzempfindlichkeit fand v. H. an der Stirne neben der Haargrenze, an der Volarseite des Handgelenks, an der Innenseite der Oberschenkel, die kleinste an der Ferse, an Penis und Glans, am Hals (vorne) und an der Volarseite des Daumens. v. H. kam zu ganz analogen Resultaten wie Motschutkowsky in einer früheren Arbeit mit einem auf ähnlichen Prinzipien beruhenden Instrument.

Auch für die Untersuchung bei Kranken ergibt die Algesimetrie mit dem Hoesslinschen Algesimeter viel genauere, zu Vergleichen geeignetere Befunde, als die Untersuchung mit der Nadel. Hypalgesien, die sonst nicht sicher nachweisbar sind, lassen sich durch die mit dem Algesimeter gefundenen, weit höher, als in physiologischer Breite, gelegenen Zahlen, mit Sicherheit feststellen.

Das Instrument ist als Hoesslinscher Algesimeter bei H. Katsch in München für 12 M. erhältlich. *(Autorreferat.)*

Rydel und **Seiffer** (435) geben in ausführlicher Weise die Methodik für die Stimmgabelprüfung des Vibrationsgefühls an. Sie bedienten sich bei ihren Versuchen einer Stimmgabel von 96 Schwingungen und stellten die Perzeptionsdauer der Stimmgabel mit dem optischen Verfahren nach Gradegnio fest. Die Prüfung des Verhaltens des Vibrationsgefühls bei Gesunden und bei pathologischen Zuständen führte zu praktisch wichtigen Resultaten.

R. und S. haben in einer Tabelle die bei Gesunden im Mittel gefundenen Werte für die Perzeptionsdauer des Vibrationsgefühls zusammengestellt. Diesen Zahlen gegenüber stehen die Resultate ihrer Untersuchungen bei peripherischen Nervenkrankheiten, bei verschiedenartigen und diffusen Erkrankungen des Rückenmarks, bei den systematischen Rückenmarks-

erkrankungen (Tabes und Friedreichscher Krankheit) und bei Gehirnerkrankungen, welche aus fünf leicht übersichtlichen Tabellen hervorgehen und einen Vergleich mit den sonstigen Sensibilitätsstörungen bei derselben Erkrankung gestatten. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß diese Untersuchungsmethode von großer klinischer Bedeutung ist. Es läßt sich nicht selten in pathologischen Fällen eine hochgradige Störung des Vibrationsgefühls bei völlig intakter Sensibilität der Haut und der tieferen Teile erkennen. Normales Vibrationsgefühl bei starker Störung der Hautsensibilität wurde nie beobachtet. Zuweilen findet man ein engeres Zusammengehen der Störungen des Vibrationsgefühls mit denjenigen der Schmerz- und Temperaturempfindung als mit der Störung der Berührungsempfindung. Es war dies bei Polyneuritis, Tabes und ganz besonders bei Syringomyelie der Fall. — Wo starke Störungen des Vibrationsgefühls bestehen, gleichgültig ob sie von kutanen Störungen begleitet sind oder nicht, findet man fast immer zugleich Ataxie. — Bei organisch bedingten Hemianästhesien mit gestörtem Vibrationsgefühl findet sich eine scharfe Grenze in der Mittellinie des Körpers. Das Vibrationsgefühl ist nicht allein den Knochen bezw. dem Periost (Egger und Dejerine) zuzuschreiben, da es sich auch dort findet, wo der Knochen von starken Muskelmassen bedeckt ist. Es wird deshalb die Bezeichnung „Vibrationsgefühl“ (Treitel) vorgeschlagen oder „Pallästhesie“ respektive Hypopallaesthesie.“ *(Bendix.)*

Schon früher hatte **Lennander** (285) bei Operationen die Beobachtung gemacht, daß in der Bauchhöhle nur das Peritoneum parietale Empfindung besitzt und an anderen Organen auftretende Schmerzempfindungen auf Zug an dem Peritoneum parietale zurückzuführen sind. Bei weiteren Untersuchungen fand er, daß die Serosa und das Parenchym der Milz unempfindlich gegen Nadelstiche ist, die untere Fläche des Diaphragma schon gegen einfache Berührung sehr empfindlich ist. Alle Eingriffe und Manipulationen im Unterleib konnten schmerzlos ausgeführt werden, wenn dabei nicht in irgend einer Weise das Peritoneum parietale in Frage kommt, das überall auch gegen die leiseste Berührung sehr empfindlich ist. Auch im Parenchym und in der Serosa der Leber besteht nach L.'s Erfahrungen keine Schmerzempfindung, wenn nicht durch Adhäsionen, Schwellung oder dergleichen Zug am Peritoneum parietale entsteht. Ebenso verhielt sich das Pankreas bei Punktion und Durchbrennen mit dem Thermokauter, wie auch die gesunde und kranke Gallenblase, der Proc. vermiformis, der Dickdarm, die Schleimhaut des Rektums, wenn keine Spannung oder Dehnung stattfand. Das Zustandekommen der Darmentleerung denkt sich L. in der Weise, daß eine größere Ausdehnung des Rektums oder ein größerer Druck auf den After eine eigenartige Empfindung hervorruft, das Bedürfnis zur Stuhlentleerung oder den Stuhldrang. Diese Empfindung wird nach L. durch Kontraktion der Rektumwand hervorgerufen, die dadurch zum Bewußtsein kommen, daß sie das periproktale Bindegewebe mit seinen sensitiven Nerven in den Zustand der Dehnung versetzen; ebenso denkt sich L. auch die Kontraktionen des übrigen Darmkanals, die unter normalen Verhältnissen nicht zum Bewußtsein kommen. Schon frühere Beobachtungen schienen zu ergeben, daß die Schleimhaut der vorderen Wand der Vagina, der Uterus, die Ovarien, die Tuben, die Ligamenta rotunda und die zunächst liegenden Teile der Ligamenta lata kein Gefühl für operative Eingriffe haben, wenn diese ohne Dehnung des in der Umgebung liegenden Bindegewebes ausgeführt werden können, durch das sie an die Beckenwand und das Peritoneum parietale geheftet sind. Neuere Versuche haben es bestätigt. Hoden und Nebenhoden scheinen in ihrem Innern ebenfalls

ohne Schmerznerven zu sein und nur sympathische Nerven zu besitzen. Nach Operationen am Penis schließt L., daß die Nervi dorsales penis nur die Haut am Penis und an der vorderen Hälfte das Präputium innervieren, zum Teil auch die Glans penis und die hintere Hälfte des Präputium mit dem Frenulum. Das Periost besitzt wahrscheinlich viele Schmerz empfindende Nerven, der Knochen selbst dagegen nicht, wenn nicht etwa ganz kurze Fasern vom Periost aus in die zunächst liegenden Teile gehen, ebensowenig das Knochenmark. Geschwülste und Granulationen besitzen aller Wahrscheinlichkeit nach keine Gefühlsnerven. Bei einer Strumaoperation zeigte sich das Schilddrüsengewebe selbst vollständig gefühllos, wenn nicht das umgebende Gewebe gedehnt wurde.

(Walter Berger.)

Neumann (347) hat sehr wertvolle Untersuchungen über die Wärmeempfindung bei Gesunden und Nervenkranken angestellt. Er bediente sich, um genaue Tabellen für die Reizschwelle der Wärmeempfindung in den einzelnen Fällen zu erhalten, des Apparates von Friedel Pick, welcher vor anderen den Vorzug hat, handlich zu sein und genaue zahlenmäßige Belege zu ergeben. Der Apparat besteht aus einem Metalltrog, der mit Wasser gefüllt ist und einen Platindraht enthält. Durch Hindurchleiten eines elektrischen Stromes wird das Wasser erwärmt, dessen Temperatur an einem Thermometer abgelesen werden kann. N. untersuchte mit dem Apparat 9 Gesunde und 17 Kranke, unter den letzteren 3 Tabiker, 1 Neurastheniker, 5 Fälle von Hysterie, 2 von Myelitis, 4 von Spondylitis und 2 akute Gelenkrheumatismen. Außerdem wurden, zum Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren, bei 2 normalen Fällen die von Goldscheider angegebenen Punkte mit dem Pickschen Apparat geprüft und über denselben Stellen die Hauttemperatur bestimmt. — N. erhielt, wenn er sowohl die Hauttemperatur als die über dieselbe notwendige Temperatursteigerung des Apparates, als auch die Breite der Wärmeempfindung, also die ganze Differenz zwischen Hauttemperatur und Wärmeschmerzschwelle berücksichtigte, fast überall dieselben Resultate wie Goldscheider.

Aus den Gesamtuntersuchungen geht hervor, daß beim gesunden Menschen die Reizschwelle für die Wärmeempfindung zwischen 30° und 42°, die für die Wärmeschmerzempfindung zwischen 35° und 52° schwankte, also im Mittel 36° bezw. 43,5° betrug. Bei Erkrankungen des Zentralnervensystems scheint in den meisten Fällen auch der Wärmesinn in Mitleidenschaft gezogen zu sein, jedoch zeigten sich häufig Abweichungen von den übrigen Sinnesqualitäten. Bei den Tabischen ist aus der Tabelle ersichtlich, daß sowohl die Wärmeempfindung als der Wärmeschmerz erst bei einer höheren Temperatur, als beim gesunden Menschen auftreten, daß also diese Sinnesqualitäten abgestumpft sind. Bei Myelitis fand N. eine deutliche Hyperästhesie für Wärme, eine geringere aber für Wärmeschmerz. *(Bendix.)*

Rossolimo (429) gelangt auf Grund von sechs eigenen Beobachtungen und gestützt auf das Studium ähnlicher anderer Fälle in der Literatur zu dem Schluß, daß eine zirkumskripte Läsion gewisser Regionen der Varolsbrücke und der Medulla oblongata klinisch in dissoziierter Anästhesie von syringomyelitischem Typus zum Vorschein kommen kann. — Thermanästhesie und Analgesie kann bei Affektion des Hirnstammes eine komplette einseitige, oder eine gekreuzte alternierende oder partielle okkasionelle sein. — Gleichzeitig mit der dissoziierten Anästhesie cerebraler Herkunft können auch andere Funktionsstörungen des Hirnstammes zum Vorschein kommen, unter denen am häufigsten cerebellare Ataxie auf entgegengesetzter Seite und Hirnnervenaffektion vorkommen. — Der Hirnstamm führt, analog dem Rücken-

mark, spezielle Leitungsbahnen für Wärme- und Schmerzempfindung, welche höchstwahrscheinlich in den lateralen Regionen seiner dorsalen Abschnitte gelegen sind, und welche eine Fortsetzung einiger Fasern des Grundbündels des Vorderseitenstranges des Rückenmarks bilden. *(Bendix.)*

Rosenhaupt (426) berichtet über eine Anzahl Fälle von Meralgie, darunter sind 5 Diabetesfälle. Antidiabetes-Diät war therapeutisch wirksam: die Schmerzanfälle schwanden, sobald der Urin zuckerfrei; die Parästhesien wurden dann leicht durch elektrische Behandlung beseitigt. Gegenüber der Annahme Adlers, der eine abnorm lange Anspannung der den N. cut. fem. ext. umhüllenden Fascie (z. B. beim Stehen) für ätiologisch bedeutungsvoll hielt, hebt Verf. einen Fall hervor, wo gerade während des Sitzens die Schmerzen empfindlicher wurden. *(Kurt Berliner.)*

Bartenstein (26) hat sich längere Zeit mit Untersuchungen über das Auftreten von Headschen Zonen im Kindesalter beschäftigt. Die Mehrzahl der vom Verfasser untersuchten Kinder hatte das 6. Lebensjahr bereits überschritten; auch bei Kindern im 2. Lebensjahr gelang es ihm schon, hyperalgetische Zonen nachzuweisen. Selbstverständlich wurden nur Pat. geprüft, die spontan über Schmerzen geklagt. Verf. kann im allgemeinen die Angaben Heads bestätigen. Am häufigsten fand er Zonen bei Erkrankungen des Magendarmkanals, ferner bei Bronchitiden, pathologischen Befunden am Herzen, Nephritiden, Cystitiden; in 3 Fällen trat in D 4 und 5 Reflexhyperalgesie auf bei Mädchen von 10 bis 14 Jahren, infolge Druckes der sich rasch vergrößernden Brustdrüse auf Sympathikuszweige. Verf. bestätigt die Angabe Heads, daß bei Erkrankungen der serösen Höhlen Schmerz nur durch tiefen Druck auslösbar ist auch bei Kindern; ja in einem Falle verschwanden die vorher lange bestehenden Lungenzonen beim Auftreten einer Pleuritis und waren erst nach deren Abklingen wieder nachzuweisen. Von besonderem Interesse war das flüchtige Auftreten von Hautzonen bei sonst völlig negativem Befunde, häufig bei Kindern mit cyklischer Albuminurie, bei denen die Annahme einer chronischen Nierenerkrankung zur Erklärung der Lokalisation der Zonen nicht hinreichte. Für besonders prädisponierend hält Verf. die nervöse Veranlagung. In der Mehrzahl der von ihm angeführten Fälle bestand Rosenbachsches Phänomen (Lidtremor), Blutdruckerhöhung, fehlte der Rachenreflex. Es handelte sich dabei meist um Kinder neurasthenischer Eltern. Die Behandlung ergibt sich aus alledem von selbst: Nächst Behandlung der Grundkrankheit Hebung der Widerstandsfähigkeit des Nervensystems (ev. Entfernung der Pat. aus der nervösen Umgebung), im Notfalle Faradisation, Massage. Verf. warnt davor, durch allzu häufiges Untersuchen die Zonen „großzuzüchten“. *(Kurt Berliner.)*

Joteyko und **Stefanowska** (251) haben Untersuchungen darüber angestellt, ob bezüglich der Schmerzempfindlickeit dieselben Unterschiede zwischen beiden Körperhälften bestehen, wie sie für die übrigen Empfindungsqualitäten (Berührungs- und Bewegungsempfindungen, Hören und Sehen) nachgewiesen worden sind. Sie stellten an 50 Personen an zwei symmetrischen Bezirken der Volarseiten der Unterarme die Schwelle der Schmerzempfindlichkeit mittels des Algesimeters von Chéron fest. Nur 3 Personen zeigten rechts eine größere Schmerzempfindlichkeit, als links; bei den übrigen 46, gleichgültig ob es Rechts- oder Linkshänder waren, stellte sich ein Unterschied zu Gunsten der linken Seite etwa im Verhältnis von 9 : 10 heraus. Die Schmerzempfindlichkeit verhält sich also anders als die übrigen Sinnesqualitäten, für welche bei Rechtshändern die rechte, bei Linkshändern die linke Seite empfindlicher ist, „für den Schmerz sind gewissermaßen alle Linkshänder.“ Die Verfasser ziehen aus diesen Ergebnissen den Schluß,

daß das Zentrum der Schmerzempfindung mit dem der übrigen Hautqualitäten nicht identisch sein kann. *(Kramer.)*

C. Winkler (536) hat beim Hunde experimentelle Untersuchungen angestellt über die Verbreitungsbezirke der sensiblen Rückenmarkswurzeln am Rumpf, „die Rumpfdermatome". Er kritisiert zunächst die früheren Untersuchungen von Türck, Sherrington, Head usw., die größtenteils zu unrichtigen Resultaten geführt haben. Verf. hat bei seinen Versuchen die verschiedenen Methoden kombiniert: die Türcksche Methode der einfachen Wurzeldurchschneidung, die Sherringtonsche, welche die zu untersuchende Wurzel intakt läßt, die benachbarten dagegen durchschneidet und so den Verbreitungsbezirk der ersteren isoliert, ferner Durchschneidung einzelner Wurzelbündel. Die Resultate, die in vielem von den bisherigen Anschauungen abweichen, sind recht kompliziert und können im einzelnen nicht mitgeteilt werden. Nur folgendes sei hervorgehoben: Die Ursprungsbündelchen der Wurzeln innervieren in diffuser Weise das zur Wurzel gehörende Dermatomfeld. Fallen einige weg, so muß der Reiz, um Schmerz hervorzurufen, verstärkt werden, und es erscheinen dann bestimmte Bezirke gefühllos; hieraus ergibt sich eine einigermaßen bestimmte Kurve für die Empfindlichkeit des Dermatoms in seinen verschiedenen Teilen. Mittels der Durchschneidung und Isolierung einzelner Wurzeln hat dann Verf. das Übereinandergreifen der einzelnen Dermatome studiert und gefunden, daß dieselben in den ventralen, dorsalen und lateralen Teilen in durchaus verschiedener Weise übereinandergreifen. Im ventralen Gebiet greifen drei, im dorsalen vier, im lateralen mindestens fünf Dermatome übereinander. Hieraus ergibt sich, daß der Ausfall einer Wurzel niemals einen kontinuierlichen, von der ventralen zur dorsalen Mittellinie verlaufenden analgetischen Streifen ergeben kann, sondern nur einzelne Flecken am Bauch und Rücken etc. Untersuchungen an Herpeseruptionen, am Pigmentstreifen bei Kühen usw. ergaben gute Bestätigung der Resultate. *(Kramer.)*

Hnátek (227) hat durch experimentelle Studien an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden nachgewiesen, daß die Reizung der Magenschleimhaut, wenn sie eine gewisse Intensität sowie Extensität erreicht, eine reflektorische Milzschwellung zur Folge hat. Der Vagus scheint an diesem Reflexe keinen Anteil zu haben, wie aus experimenteller Unterbrechung der Vagusbahnen hervorging. Eher könnte die Reflexbahn im Sympathikus zu suchen sein. Weitere Untersuchungen über die Rolle, welche das Rückenmark bei dem Reflexe spielt, lassen es möglich erscheinen, daß der Reflex ein peripherer ist. *(Bendix.)*

Reflexe.

Schnyder (449) macht darauf aufmerksam, daß bei Untersuchung der Patellarreflexe manche Patienten ein ganz besonderes Verhalten zeigen. sie sind nicht im stande, die zur Hervorhebung des Reflexes nötige Muskelerschlaffung herbeizuführen, sondern produzieren trotz der gegenteiligen Aufforderung allerhand störende Bewegungen, sie heben den Unterschenkel in die Höhe, anstatt ihn herabfallen zu lassen und dergleichen mehr. Sch. fand diese Erscheinung bei Kranken, die an Neurosen und zum Teil auch an Psychosen leiden, er bringt sie in Analogie mit der hysterischen Kontraktur und mit den katatonischen Zuständen und erklärt sie als den Ausdruck einer gesteigerten Auto-Suggestibilität. Das Phänomen kann daher bisweilen für die Diagnose einer Neurose mitverwertet werden. *(Mann.)*

Pándy (365) beschreibt einen Apparat, mit welchem man die Kraft der Quadricepskontraktion des Patellarsehnenreflexes in Kilogrammen bestimmen kann. Derselbe besteht aus einem Schlittenapparate, dessen Gleitstück mit Gewichten beschwert und durch eine Schnur mit dem frei herabhängenden Fuße in der Höhe des Knöchels verbunden werden kann. — In einem Falle von rechtsseitiger thrombotischer Gehirnerweichung war der Quadricepsreflex links wochenlang 0, rechts 10 Kilogramm. P. führt diesen Fall und die bisher nicht angewendete Methode als Beweis seiner im Jahre 1895 veröffentlichten Lehre an, daß die Wege der Reflexbewegungen, also auch die der Sehnenreflexe mit den Wegen für die willkürlichen Bewegungen identisch sind. *(Hudovernig.)*

Harman (211) hat bei 100 Fällen von Keratitis interstitialis das Kniephänomen untersucht und in dessen Verhalten keinen wesentlichen Unterschied gegenüber einer gleichen Anzahl von gesunden Individuen etwa gleichen Alters etc. gefunden. *(Goldstein.)*

Stembo (476) unterscheidet beim gewöhnlichen Patellarreflex noch einen sogenannten oberen Patellarreflex, welcher durch Beklopfen derjenigen Teile der Quadricepssehne entsteht, die sich an der Basis der Kniescheibe inserieren, dem von St. die Bezeichnung eines Lig. patellae superius beigelegt wird. Das Schwinden des oberen Reflexes soll bei Tabes incipiens dem Verlust des unteren Patellarreflexes vorangehen. Der obere Patellarreflex soll bei allen Affektionen der Pyramidenbahnen gesteigert sein. Einseitige Steigerung soll dieselbe Bedeutung haben wie das Babinskische Zehenphänomen. *(Bendix.)*

Röder (422) untersuchte das Westphalsche Phänomen bei der Pneumonie der Kinder. Er kann die Anschauung von Pfaundler nicht bestätigen, nach welcher die Herabsetzung des Reflexes ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Pneumonie darstelle. Allerdings konnte auch er mehrfach Fehlen oder Herabsetzung des Reflexes konstatieren, jedoch als ein so inkonstantes und launisches Symptom, daß es seiner Ansicht nach nicht mehr Beachtung beansprucht, wie einige andere harmlose Komplikationen akuter Infektionskrankheiten. Er ist daher der Meinung, daß ihm eine diagnostische und prognostische Bedeutung nicht zukomme. *(Mann.)*

Lion (296) fand, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Nierenentzündung Steigerung der Sehnenreflexe besteht, deren Ursache in einer Intoxikation durch das urämische Gift zu suchen ist. In den chemisch-parenchymatösen und schweren akuten Formen findet sich die stärkste Steigerung, bei der Schrumpfniere, bei der die geringste urämische Intoxikation besteht, fehlt die Reflexsteigerung zeitweise. Dabei können auch hier akute Nachschübe durch frappante Reflexsteigerung angezeigt werden.

Durch Ödeme kann die Reflexsteigerung zeitweise verdeckt werden.

L. erblickt also in der Verstärkung der Sehnenreflexe ein Symptom für das Vorliegen einer irgendwie ernsten Nierenerkrankung. Aus einer allmählichen Verstärkung glaubt er eine Verschlimmerung, aus einer Abschwächung aber die eingetretene Heilung bezw. den Übergang in eine günstigere chronische Form annehmen zu können. *(Mann.)*

Kornilow (266) stellt kritische Betrachtungen über eine Reihe neuerer Reflexe an, welche eine wissenschaftliche Bedeutung erlangt haben. Der Skapulohumeralreflex, bestehend in einer Kontraktion der hinteren Bündel der M. deltoides bei Perkussion des inneren Randes der Spina scapulae. kann nach K. nicht für konstanter betrachtet werden als der von den Mm. biceps und triceps.

Der Orbitalreflex gehört wohl kaum zu den wirklichen Reflexen.

Der Hypogastrikushautreflex kann bei Männern und Frauen beobachtet werden, ist aber kein besonders konstantes Symptom.

Bei dem Babinskischen Phänomen ist die Extension der großen Zehe die Hauptsache, die übrigen Zehen werden entweder flektiert oder bleiben in Ruhe oder werden gleichfalls extendiert. Das Babinskische Phänomen gehört nicht zu den Sohlenreflexen und überhaupt nicht zu den Hautreflexen. Es kommt häufig als Parallelerscheinung der Steigerung der Sehnenreflexe vor und tritt nicht selten gleichzeitig mit der Vernichtung der Hautreflexe auf. Zuweilen wird das Phänomen jedoch bei zweifellos organischen Hemiplegien mit erhöhten Reflexen nicht beobachtet. Es kommen auch Fälle von Entartung der Pyramidenbahn ohne Babinskisches Phänomen vor und umgekehrt findet es sich in Fällen, in welchen die Pyramidenbahn völlig intakt ist. Die differential-diagnostische Bedeutung des Babinskischen Phänomens zur Unterscheidung organischer von funktionellen Hemiplegien ist nicht pathognomonisch; es gibt auch Fälle von Hysterie mit Babinskischem Phänomen.

K. führt des weiteren aus, daß es zweifellos Fälle von Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Lendenteils gibt, in welchem der anatomische Reflexbogen intakt ist und dennoch keine Reflexe vorhanden sind; andrerseits können die Reflexe auch bei totaler Durchtrennung oberhalb des Lendenteils persistieren. Wahrscheinlich ist der anatomische Reflexbogen nicht die einzige physiologische Bedingung zum Auftreten der Reflexe.

Endlich bestätigt K. die Natur der Knochen- und Muskelreflexe. Die reflektorische Natur des Knochenreflexes ist zweifellos, die des Muskelreflexes wahrscheinlich. Der kontralaterale Reflex existiert als solcher nicht; ein Perkussionsschlag auf die Kniescheibe der einen Seite wird nicht durch das Rückenmark, sondern durch die Knochen des Beckens auf die Knochen der anderen Extremität übertragen, und durch diese Erschütterung wird eine gewöhnliche, wahrscheinlich reflektorische Muskelkontraktion hervorgerufen. *(Bendix.)*

Mongeur (335) hat das Verhalten der Reflexe nach Lumbalpunktion untersucht und zwar an 25 Kranken, von denen 21 an Erkrankungen des Nervensystems, 4 an anderen Affektionen litten. Er fand sehr häufig eine Steigerung der Reflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Die Veränderung der Reflexe war aber so leichter Art, daß nach Ansicht des Verfassers die gewöhnliche klinische Prüfung zu ihrer sicheren Feststellung nicht ganz ausreicht, vielmehr müßten die Untersuchungen mit registrierenden Apparaten wiederholt werden.

In Tierversuchen ist von andrer Seite eine deutliche Verminderung der Reflexerregbarkeit nach Lumbalpunktion konstatiert worden. *(Mann.)*

Eine Dissertation von **Guibert** (200), welche das Verhalten der Reflexe bei der Hemiplegie zum Gegenstande hat, enthält nach dem mir vorliegenden Referat nichts neues. *(Mann.)*

Toulouse und **Vurpas** (497) beschreiben den Buccalreflex, der bisher nur bei Säuglingen studiert worden ist: Klopft man bei leicht geöffnetem Munde auf den mittleren Teil der Oberlippe, so nähern sich die beiden Lippen einander und werden vorgestülpt. Der Orbicularis spielt die Hauptrolle dabei, aber auch benachbarte Wangenmuskeln beteiligen sich. In ausgeprägten Fällen tritt eine richtige Saugbewegung ein.

Der Reflex, der normalerweise bei Säuglingen vorhanden ist, fehlt bei gesunden Erwachsenen. Er wurde beobachtet besonders bei Paralytikern und bei anderen Dementen, also bei Erkrankungen der Hirnrinde. Es ist also ein Wegfall ventraler Einflüsse anzunehmen, welche sonst (bei normalen

Erwachsenen) hemmend auf den bei Neugeborenen vorhandenen und im Laufe des Lebens überflüssig werdenden Reflex einwirken. *(Mann.)*

Alter (4) beobachtete bei mehreren Paralytikern, daß Beklopfen einer Hautpartie über dem aufsteigenden Unterkiefer oft eine ausgiebige Bewegung der Ohrmuschel nach oben und hinten zur Folge hatte. Die Erscheinung stellt einen Hautreflex dar, der bei Gesunden (nach den bisherigen Untersuchungen) fehlt, auch wenn sie sonst allgemein gesteigerte Reflexe darbieten.

Die sechs Paralytiker zeigten den Reflex teils einseitig, teils doppelseitig. Bei dem ersteren bestand auf der betreffenden Seite stets eine Facialisparese. A. nimmt daher an, daß es sich um das krankhafte Hervortreten eines zweckmäßigen Reflexes handelt, dem entwicklungsgeschichtlich eine größere Bedeutung zukommt, der aber beim Menschen mit der Rückbildung seiner Erfolgsorgane gewohnheitsmäßig unterdrückt wird. Sein Auftreten würde dann gewissermaßen einen erworbenen atavistischen Rückschlag bedeuten, der sich an den Verlust bestimmter reflexhemmender nervöser Elemente knüpfen dürfte. *(Mann.)*

Kaplan (254) hält den Beweis nicht für erbracht, daß der v. Söldersche Corneomandibularreflex ein einfacher Reflex ist und nicht vielmehr von komplizierten Vorgängen anderer Natur abhängig ist. K. hält es für möglich, daß die beim „Corneomandibularreflex" in Erscheinung tretende Pterygoideuskontraktion als eine Mitbewegung des Orbicularis oculi mit dem Pterygoideus ext. aufzufassen ist. *(Bendix.)*

v. Bechterew (36) hält von den bei Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten auftretenden Reflexen besonders den Carpometacarpalreflex für beachtenswert. Legt der Untersucher die Hand des Pat. auf die seinige mit dem Dorsum nach oben und frei herabhängenden zweiten und dritten Phalangen der Finger und klopft er nun mit dem Perkussionshammer auf den Corpus und die angrenzenden Teile des Metacarpus, zumal in dem lateralen Abschnitt, so erfolgen Flexionsbewegungen sämtlicher Fingerphalangen mit Ausnahme des Daumens.

Bei sehr lebhafter Reflexsteigerung erfolgt die Bewegung auch von anderen Teilen der Hand aus. u. A. von den Sehnen der Flexoren.

Der Reflex ist ein Periostreflex, sein Bogen verläuft in der Höhe der 1. Brust- und der unteren Halswurzeln; sein Auftreten deutet also auf eine Affektion des zentralen motorischen Neurons oberhalb der Halsanschwellung. *(Mann.)*

v. Bechterew (37) macht auf den Akromialreflex aufmerksam. Derselbe tritt auf bei Beklopfen des akromialen Teiles der Skapula und des proc. coracoideus und besteht in einer leichten Flexionsbewegung des Vorderarms, wozu manchmal eine geringe Rotation der Hand nach innen und in einzelnen Fällen eine Flexionsbewegung der Finger sich hinzugesellt. Der Reflex ist bedingt durch Kontraktion der mm. coracobrachialis und biceps und tritt am häufigsten hervor bei organischen Hemiparesen und Hemiplegien. *(Mann.)*

Renault (418) hat eingehend den Reflex der Fascia lata studiert. Er fand:

1. Herabsetzung oder Aufhebung des Reflexes bei der Dementia praecox neben Steigerung der Sehnenreflexe und normalem Fußsohlenreflexe.

2. Steigerung bei der allgemeinen Paralyse neben Aufhebung oder Herabsetzung des Plantarreflexes.

3. Bei organischer Hemiplegie fand sich der Reflex sehr variabel.

4. Bei Kompression des Rückenmarkes oberhalb der vierten Lumbalwurzel war der Reflex erhalten oder gesteigert, während der Plantarreflex

fehlte; bei tieferem Sitz der Läsion fehlte der Reflex ebenso wie der Zehenreflex.

5. Bei Tabes fand sich der Reflex erhalten, abgesehen von Fällen, mit sehr hochgradiger Sensibilitätsstörung und sehr hochgradiger Ataxie.

6. Bei peripherer Neuritis Steigerung oder Erhaltensein des Reflexes neben Aufhebung der Sehnenreflexe und des Zehenreflexes. *(Mann.)*

Als Abduktorenreflex beschreibt **Schüller** (451) einen Reflex, welcher bei erhöhter Reflexerregbarkeit beim Beklopfen des Condylus ext. femoris zustande kommt unter Kontraktion des M. tensor fasciae latae und des M. glutaeus medius, zuweilen auch des vordersten Anteiles des M. glutaeus maximus. Der Reflex soll bei allen mit erhöhter Reflexerregbarkeit einhergehenden organischen und funktionellen Erkrankungen vorhanden sein; sein Zentrum verlegt Sch. in den Bereich des vierten und fünften Lumbal- und ersten Sakralsegmentes; die zentrifugale Bahn desselben in den N. glutaeus superior und inferior. *(Bendix.)*

Marie und **Crouzon** (312) haben das Strümpellsche Tibialisphänomen bei einer größeren Anzahl von spastischen Hemiplegien und Paraplegien beobachtet und legen ihm ebenso wie dem Babinskischen Phänomen eine große diagnostische Bedeutung für die Läsionen der Pyramidenbahn bei. Sie glauben, daß man in Fällen von Tabes aus diesem Phänomen nicht selten auf das Vorliegen einer kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge schließen kann. *(Mann.)*

Cassirer (84) teilt ausführliche Untersuchungen über den Oppenheimschen Unterschenkelreflex mit. Die angeführten Zahlen können hier nicht wiedergegeben werden. Bei funktionellen Nervenkrankheiten fehlt der Reflex (im Plantartypus) häufiger wie der Fußsohlenreflex; bei Tabes fehlte er etwa in der Hälfte der Fälle, in der anderen Hälfte war er stets plantar.

Der Hauptwert des Reflexes beruht nach wie vor darauf, daß bei Affektion der Py-Bahnen resp. bei spastischen Lähmungszuständen eine charakteristische Form des Reflexes ausgelöst wird, die in einer Kontraktion oder tonischen Anspannung des m. ext. halluc. long., tibialis ant., extens. dig. comm. und zuweilen auch des Peroneus besteht. Aus sehr zahlreichen mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich, daß dieser pathologische Reflex zu den überaus häufigen, um nicht zu sagen, fast konstanten Merkmalen des spastischen Symptomenkomplexes bei der PyS-Erkrankung gehört.

Dabei ist zu bemerken, daß das Phänomen in keinem Fall spinaler spast. Parese fehlte, während es bei cerebraler doch relativ häufig vermißt wird. Auch das Babinskische Phänomen fehlt bei cerebraler Lokalisation der Läsion häufiger wie bei spinaler, doch ist die Differenz nicht so eklatant.

Bezüglich des Verhältnisses von „Oppenheim" zu „Babinski" ist zu bemerken, daß beide meistens parallel gehen, daß es doch aber einzelne (bisher unerklärte Fälle) von entgegengesetztem Verhalten gibt. *(Mann.)*

Osipow (361 a) hat zahlreiche Fälle von Hemiplegien verschiedenen Ursprungs untersucht und kam dabei zum Schluß, daß das Babinskische Phänomen eines der frühesten Symptome einer organischen Hemiplegie darstellt und zu den wichtigen Merkmalen bei der Differentialdiagnose zwischen den organischen und hysterischen Hemiplegien zu zählen ist. *(Edward Flatau.)*

Eine größere Arbeit von **Pfeiffer** (377) bringt einen Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinskischen Reflexes und des Oppenheimschen Unterschenkelreflexes. Die aus sehr großem Material gewonnenen Resultate sind folgende:

Bei nervengesunden Erwachsenen fand sowohl bei Reizung der Fußsohle wie der Innenfläche des Unterschenkels im allgemeinen Plantarflexion der Zehen statt; eine Dorsalflexion sämtlicher Zehen wurde niemals beobachtet, wenn auch geringe Abweichungen, Spreizung der Zehen, Extension einzelner Zehen, gelegentlich beobachtet wurden. Die Reizung der Fußsohle ergab konstantere Resultate wie die des Unterschenkels.

Bei Kindern unter einem Jahre fand sich von der Fußsohle aus in 62 %, vom Unterschenkel aus in 35 % der Fälle typische Dorsalflexion. Mit zunehmendem Alter näherte sich der Befund mehr und mehr dem der Erwachsenen. Bei Kindern zwischen dem ersten und dritten Jahre wurde Dorsalflexion noch in 21 % erzielt. Bei funktionellen Nervenkrankheiten verhielten sich die Reflexe im großen und ganzen wie bei Gesunden. Bei Hysterie wurden sie nur durch die sensiblen Störungen beeinflußt, auch bei Suggestion von Anästhesie auf hypnotischem Wege blieben die sonst normalen Zehenbewegungen aus.

Bei zwei Fällen von Epilepsie wurde im Anfalle Dorsalflexion beobachtet.

Bei den mit dem spastischen Symptomenkomplex einhergehenden Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes waren beide Reflexe mit nur seltenen Ausnahmen positiv (Extensionstypus). Diese Ausnahmen setzen sich zusammen einerseits aus Fällen mit sehr starken Kontrakturen, sodaß dadurch eine rein mechanische Behinderung gegeben war, andererseits aber aus solchen mit sehr schwach ausgeprägten spastischen Erscheinungen. Interessant ist auch, daß Verf. einen Parallelismus des Reflexes mit der wiederkehrenden Gehfähigkeit konstatieren konnte, indem bei einem Apoplektiker etwa drei Monate nach dem Insult, nach mehrwöchentlichen Gehübungen die Dorsalflexion undeutlicher wurde und schließlich in die normale Plantarflexion überging.

In einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen zeigten der B.- und O.-Reflex ein differentes Verhalten, wobei bald der eine, bald der andere der zuverlässigere zu sein schien.

Verf. zweifelt nach seinen Beobachtungen nicht an der alten Theorie, welche für die Flexion der Zehen ein Intaktsein, für die Extension eine organische Affektion der Pyramidenbahn annimmt und hält sowohl den B. wie den O. bei deutlich positivem Ausfall für ein diagnostisch sehr wichtiges Zeichen einer Erkrankung der Pyramidenbahn. Auch bieten diese beiden Hautreflexe ein diagnostisches Hilfsmittel, um bei funktionellen Anästhesien unabhängig von den Angaben des Pat. Aufschlüsse über die Sensibilität zu erhalten. *(Mann.)*

Specht (468) bringt ebenfalls sehr umfangreiche Zahlen, die hier nicht näher angeführt werden können, bezüglich des Zehenphänomenes bei. Es sei nur erwähnt, daß unter 359 Fällen, in welchen sich kein Anhaltspunkt für eine Schädigung der Pyramidenbahn fand, nur 11 mal der Reflex vermißt wurde, während er in allen übrigen Fällen in der normalen Form der Flexion erfolgte. Dagegen traf er in 17 Fällen sicherer Pyramidenbahnerkrankung jedesmal den Extensionsreflex an.

Bezüglich des Zustandekommens des Babinskischen Phänomens weist Sp. darauf hin, daß das Zentrum für die Zehenstrecker im Rückenmark in derselben Höhe liegt, wie der Eintritt der hinteren Wurzeln, die die sensiblen Nerven von der Fußsohle her leiten, nämlich im 5. Lendensegment, während die Zellen für die Zehenbeuger tiefer liegen. Wenn nun eine Zerstörung des zentralen Reflexbogens (durch Läsion der Pyramidenbahn) vorliegt, so tritt der Reiz direkt in das Rückenmark ein und wählt dort die kürzesten

Bahnen, die, wie oben erwähnt, zu den Extensoren führen. Als Vorbedingung für die Richtigkeit dieser Hypothese müßte man voraussetzen, daß auch bei Läsion des zentripetalen Anteiles des kortikalen Reflexbogens, also bei der Hinterstrangserkrankung, das Babinskische Phänomen auftreten müßte. In der Tat ist es, wie der Verf. anführt, in einzelnen Fällen von Tabes beobachtet worden, aber immerhin doch recht vereinzelt. *(Mann.)*

Heldenbergh (220) stellt theoretische Erwägungen über die Natur des Babinskischen Reflexes an. Er bezeichnet denselben als einen „extrapyramidalen Hautreflex", indem er annimmt, daß die normalen Hautreflexe durch die Pyramidenbahn verlaufen, während bei Läsion der letzteren der Fußsohlenreflex durch extrapyramidale Bahn geleitet wird (unter normalen Verhältnissen stellen sonst die Sehnenreflexe extrapyramidale Reflexe vor). Als Reflexzentrum betrachtet er den Thalamus opticus und führt für diese Anschauungen besonders die Beobachtungen von Homburger an. *(Mann.)*

Eine ausführliche Arbeit von **Marinesco** (314) beschäftigt sich ebenfalls mit dem Zehenphänomen. Das wichtigste an der Arbeit, deren Lektüre im Original nicht zu entbehren ist, sind die theoretischen Auseinandersetzungen über das Zustandekommen des Phänomens. M. glaubt im Gegensatz zu Heldenbergh und Homburger, daß das Phänomen kortikaler Natur ist. Für diese Meinung führt er besonders interessante Versuche an, die er mit Chloroformierung spastisch Gelähmter gemacht hat. Es ergab sich dabei, daß das Phänomen früher verschwand wie die anderen Reflexe und erst nach einem längeren Übergangsstadium nach vollständigem Erwachen wiederkehrte. Diese besondere Empfindlichkeit der Erscheinung für die Wirkung des Chloroforms spricht entschieden für einen kortikalen Sitz. Außerdem führt M. noch an, daß man stets beim Vorhandensein des Phänomens beobachten kann, daß auch die willkürliche Extension der großen Zehe besser erhalten ist, wie die Flexion, also dasselbe Verhalten, welches der Referent auch für die anderen Reflexe bei der Hemiplegie betont hat. M. fügt noch die Annahme hinzu, daß die Muskeln der Extremitäten eine doppelte Innervation haben müßten, eine kortikale und eine subkortikale, während nun an der oberen Extremität eine kortikale Innervation der Strecker überwiegt, ist an den unteren Extremitäten die der Beuger die vorherrschende, während die subkortikale Innervation sich umgekehrt verhält. Aus diesem Grunde spielen sich die meisten Reflexe an den unteren Extremitäten im Gebiete der Strecker ab. *(Mann.)*

Richter (421) hat das Babinskische Phänomen an 500 Personen untersucht und fand nur in 1,8 % der Fälle eine Abweichung vom normalen Typus. Er schätzt daher den diagnostischen Wert des Phänomens sehr hoch und ist der Ansicht, daß das Auftreten desselben zum mindesten mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Veränderung in der Funktion der Pyramidenbahn spreche. Er führt den Fall eines Pat. an, bei dem zuerst nur unbestimmte Beschwerden vorlagen, die als neurasthenisch betrachtet wurden, bei dem aber das Auftreten des Phänomens den Verdacht auf eine organische Läsion nahe legte. Dieser Verdacht bestätigte sich später, indem sich Symptome hinzu gesellten, die eine multiple Sklerose diagnostizieren ließen. *(Mann.)*

Léri (289) beschäftigt sich mit dem Babinskischen Phänomen bei Kindern und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Unmittelbar nach der Geburt ist das Babinskische Phänomen die Regel und der Flexionsreflex eine große Ausnahme.

2. Nach dem 3. Jahre ist die Flexion die Regel, die Extension eine Ausnahme, welcher aber nicht ein ebenso großer diagnostischer Wert zukommt wie beim Erwachsenen.

3. Zwischen dem 1. und 3. Jahre trifft man die Extension nur ausnahmsweise und zwar einmal bei Affektionen der Pyramidenbahn und dann bei allgemeinen Ernährungsstörungen, welche offenbar ein Zurückbleiben der Entwicklung der Pyramidenbahn herbeiführen.

4. Gegen den 5. oder 6. Lebensmonat findet der Übergang von der Extension in die Flexion statt, man beobachtet hier ein längeres Stadium, in welchem sich der Reflex wechselnd verhält. Auch einseitige Extension kommt dabei vor.

5. Der Extensionsreflex scheint ungefähr zur gleichen Zeit zu verschwinden wie die spastische Haltung der Beine des Neugeborenen. Beide Erscheinungen drücken die unvollkommene Entwicklung der Pyramidenbahn aus und setzen, wenn sie längere Zeit bestehen, das Bild der Littleschen Krankheit zusammen.

6. Der Flexionsreflex kann unter Umständen eine wichtige prognostische Bedeutung erlangen. Bei Kindern, welche infolge von Ernährungsstörung spät laufen lernen, ist er oft das einzige Zeichen, welches uns beweist, daß die Pyramidenbahn normal entwickelt ist. *(Mann.)*

Cruchet (118) bezeichnet als „Dissoziation des Zehen-Phänomenes" die Erscheinung, daß gleichzeitig mit Extension der großen Zehe eine Flexion der übrigen Zehen auftritt. Er führt einen Fall an, in welchem dieses Phänomen im komatösen Stadium eines apoplektischen Anfalles beobachtet wurde, während die Sehnenreflexe aufgehoben waren. *(Mann.)*

Harris (212) lenkt die Aufmerksamkeit auf den Umstand, daß der Babinskische Zehenreflex im Typus variieren kann. Als Beweis führt er vier Fälle an, zwei Hemiplegien und zwei funktionelle Paralysen.

Bei beiden Hemiplegien konnte er ganz typischen Flexions-Plantar-Reflex wahrnehmen, und andererseits war deutlich ein Extensions-Plantar-Reflex auslösbar, trotzdem es sich um zweifellose funktionelle Hemiplegie respektive Paraplegie handelte. H. hält es für ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom, daß der Extensions-Plantarreflex beiderseits vorhanden ist, wie in dem Fall von funktioneller Hemiplegie eines 13jährigen Knaben, der von ihm näher beschrieben wird. *(Bendix.)*

Goldflam (180) hat das Wesen der Hautreflexe und insbesondere des Babinskischen Reflexes zum Gegenstand seiner Forschungen gemacht. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß bei Reizung der Fußsohle sich zwei Reflexarten auslösen lassen, der Plantarrinden- und Plantarspinalreflex. Der erstere kommt gewöhnlich zum Vorschein und äußert sich vornehmlich in einer Flexion der Metatarsophalangealgelenke der Zehen. Seine Bahn beginnt im aufsteigenden Schenkel im Innervationsgebiet der Planta und nimmt namentlich den Weg vom peripheren Nerven zur hinteren Wurzel, durch die Hinterstränge, mittlere Schleife zum Parietallappen (Zentralwindungen) der gegenüberliegenden Seite und von dort zentrifugalwärts zu der Ganglienzellgruppe des Vorderhorns in der Höhe des zweiten Sakralsegments, zur Vorderwurzel und den entsprechenden Muskeln. Ist die Bahn auf dem Wege vom Eintritt der hinteren Wurzel ins Rückenmark bis zum Austritt der vorderen durch irgend eine Läsion, die sowohl die Leitungsbahnen, als die Zentren treffen kann, geschädigt, oder wird das Rindenzentrum, wie im natürlichen Schlaf ausgeschaltet, dann kann dieser Plantarrindenreflex nicht zum Vorschein kommen und der Reiz, der die Planta trifft und zur hinteren Wurzel aufsteigt, muß sich vermittelst Reflexkollateralen quer durch das

Rückenmark den Weg bahnen zu der Ganglienzellengruppe des spinalen Zentrums, vornehmlich des Extensor hallucis longus in der Höhe des 5. Lumbalsegmentes — das ist der Plantarspinalreflex.

Ist die Läsion, welche die Bahn des Plantarreflexes trifft, eine schwere und dauert sie lange, dann steigert sich die Reflexerregbarkeit des lumbosakralen Teiles des Rückenmarks derart, daß der spinale Reflex nicht allein von der Sohle, sondern auch von anderen Hautterritorien der Unterextremitäten ausgelöst wird und gekreuzte Reflexe sich einstellen können. Andererseits kann es, da dieser spinale Plantarreflex zwar vorgebildet, jedoch wenig oder gar nicht gebahnt ist, vorkommen, daß er nicht zum Vorschein tritt, auch dann, wenn der Plantarrindenreflex infolge einer Läsion seiner Bahn schwindet.

Der Plantarspinalreflex erscheint vorzugsweise bei Affektionen des motorischen Teils der Bahnen des Plantarrindenreflexes von den Zentralwindungen bis tief in den dorso-lumbalen Abschnitt des Rückenmarks, weil diese Erkrankungen öfters vorkommen, als die der sensiblen Bahnen, und da gleichzeitig die hemmenden Fasern, welche mit den motorischen in der Pyramidenbahn verlaufen, aber mit ihnen nicht identisch sind, geschädigt werden. *(Bendix.)*

Hirschberg (224) hat einen neuen Reflex beschrieben, den er Adduktor-Reflex nennt; bei Kranken mit Rückenmarksaffektionen, welche die Pyramidenstränge betroffen haben, stellt sich eine deutliche Adduktion des Fußes ein, wenn man nahe der großen Zehe den Innenrand des Fußes mit dem Nagel streicht; die Zehen bleiben aber unbeweglich. Bei stark spastischen Zuständen kommt es auch zu einer Adduktionsbewegung des Oberschenkels. Dieser Reflex soll sich oft nachweisen lassen, wenn der Babinski-Reflex fehlt oder nicht deutlich ist. *(Bendix.)*

Thomson (495) beschreibt als Lippenreflex einen Reflex, der bei neugeborenen und jungen Kindern durch leises Beklopfen einer Stelle auszulösen ist, die ein wenig oberhalb (oder unterhalb) des Mundwinkels an der Ober- (resp. Unterlippe) gelegen ist. Es tritt zunächst ein engeres Zusammenschließen der Lippen, bei wiederholtem Beklopfen eine Protrusion der Lippen ein. Der Reflex ist regelmäßig nur im Schlafe vorhanden, seltener im Wachen. Er ist auch bei älteren Kindern (bis etwa 12 Jahren) zu beobachten. Das Phänomen ist ein echter Reflex, nicht nur das Resultat direkter Reizung der Nerven und Muskeln; denn

1. ist die Bewegung eine ganz bestimmte, koordinierte, gleichsam zweckmäßige,
2. hat die Wiederholung des Beklopfens eine ausgesprochen kumulierende Wirkung;
3. tritt die Bewegung auf beiden Seiten des Mundes ein, auch wenn nur auf einer gereizt wird; ebenso in beiden Lippen bei Beklopfen der einen.

Es ist nach Th. nicht überraschend, daß die Lippen der Sitz eines eigenen Reflexes schon zur Zeit der Geburt sind, wenn man bedenkt, daß der Saugakt die am meisten entwickelte Willkürbewegung des Säuglings ist. Der Lippenreflex (ausgelöst durch Berührung der mütterlichen Mammilla) dient als sehr nützliche Unterstützung bei den noch unsicheren Saugversuchen des Säuglings. Der Mund wird automatisch passender eingestellt, um die Mammilla aufzunehmen. *(Goldstein.)*

Fraenkel und **Collins** (161) haben an einem größeren Material die Beziehungen zwischen Muskeltonus und den Sehnenphänomenen (speziell Achillessehnenreflex) festzustellen gesucht. Der Tonus wurde mittels des Tonometers von Muskens gemessen, mit welchem zunächst Normalwerte aufgestellt wurden. Die Ergebnisse waren folgende:

I. Untersuchungsreihe umfaßte 230 Individuen, die zum geringen Teil gesund waren, zum größeren Teil an den verschiedensten Krankheiten litten. Es ergab sich, daß der größte Teil hypotonischen Muskelzustand aufwies, was als Folge der chronischen Krankheiten, an denen die meisten Patienten litten, von den Autoren aufgefaßt wird. Bei normalem Tonus meist normale Reflexe; bei normalen Reflexen nur geringe Abweichungen des Tonus nach oben und unten. Bei ausgesprochener Hypertonie meist gesteigerte, bei ausgesprochener Hypertonie fehlende Reflexe. Nur bei einem geringen Prozentsatz von Fällen (2 %) wurden bei Hypertonie fehlende oder abgeschwächte, bei Hypotonie gesteigerte Reflexe beobachtet. Zur Erklärung dieser scheinbaren Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten (Zusammentreffen von Hypertonie mit Reflexsteigerung und umgekehrt) ist besonders die Unterscheidung zwischen histologischem und neurologischem Tonus zu berücksichtigen. Der erste ist der Ausdruck des allgemeinen Ernährungszustandes und der Sukkulenz der Gewebe (Turgor). Der zweite allein ist durch nervösen Einfluß bedingt. Die Verschiedenheiten des histologischen Tonus können die normalen Verhältnisse modifizieren. Um diesen event. Fehler auszuschalten, haben die Verf. in einer II. Untersuchungsreihe nur solche Fälle herbeigezogen, die Störungen des neurologischen Tonus aufwiesen. Hierbei fand sich

1. Bei Fällen mit Hypotonie: eine vergleichsweise geringe Anzahl von neurogenen Hypotonien; Hypotonie mit Fehlen oder Abschwächung der Reflexe in größerer Anzahl als bei Hypotonie der allgemeinen Gruppe; gesteigerte Reflexe häufiger als bei I, aber doch im ganzen selten (9 %); der Prozentsatz der normalen Reflexe weit geringer als bei I; bei der größten Anzahl der neurogenen Hypotonien (81 %). Fehlen oder Abschwächung der Reflexe;

2. bei Fällen von neurogener Hypertonie: gegenüber der allgemeinen Gruppe vergleichsweise kleine Anzahl von neurogener Hypertonie; große Anzahl von Fällen mit gesteigerten Reflexen (60 %); kleine Anzahl mit abgeschwächten oder fehlenden Reflexen (6 %).

Aus der II. Untersuchungsreihe folgt weiter:

1. der Einfluß eines verminderten Muskeltonus (81 %) auf die Sehnenreflexe ist deutlicher als der des gesteigerten (60 %).

2. Nur 8 % der Hypotonien zeigen normale Reflexe gegenüber 32 % der Hypertonien.

3. Beide Gruppen (hypertonische wie hypotonische) weisen etwa gleiche Prozentzahl von Fällen mit Divergenz der Reflexe und des Tonus gegenüber der Norm auf.

Diese Divergenz klärt sich meist auf, wenn man genauer betrachtet, um was für Erkrankungen es sich handelt. So verursachen Erkrankungen der Hinterstränge Hypotonie und Fehlen der Reflexe. Tritt zur Hinterstrangserkrankung aber eine Pyramidenerkrankung hinzu, so kann eine Wiederkehr der Reflexe eintreten. Erkrankungen der Pyramidenbahn verursachen Hypertonie und Reflexsteigerung. Tritt eine Erkrankung der Hinterstränge oder Vorderhörner hinzu, so können die Reflexe verloren gehen, ohne daß die Hypertonie aufzuhören braucht. *(Goldstein.)*

Bradley (58) beschreibt einen Apparat zur genaueren Untersuchung der Reflexe, bei welchem durch Hebelübertragung der Verlauf des Reflexes in einer Kurve dargestellt wird. Die damit gewonnenen Kurven zeichnen das Verhalten des Reflexes in doppelter Weise. Die Abszisse gibt die Größe des Ausschlages des Reflexes, die Ordinate (das ist hier die Basis der Kurve, die Strecke zwischen auf- und absteigendem Schenkel) die

Schnelligkeit des Verlaufes an. Zwischen beiden ist wohl zu unterscheiden, und beide haben ihre pathognostische Bedeutung. Ein Reflex kann spastisch sein, d. h. der Kurve schnell abfallend, ohne daß er gesteigert ist und umgekehrt. Die Zeit wird durch gleichzeitig aufgezeichnete Viertelsekunden gemessen. Vermittelst dieses Apparates hat Bradley eine große Anzahl gesunder Individuen untersucht, um ein Normalmaß zu finden. Es gelang ihm aber, konstante geringe Unterschiede z. B. bei chronischem Mißbrauch von Kaffee mit dem Apparat nachzuweisen, welche bei der gewöhnlichen Prüfung immer übersehen wurden, weil sie außerhalb der Fehlerquelle lagen. Der Autor gibt dann noch eine Reihe von Kurven, gewonnen bei verschiedenen Nervenkrankheiten wieder. Besonders interessant ist die Kurve bei Chorea, die den von Gordon zuerst hervorgehobenen Typus des choreatischen Patellarreflexes deutlich zeigt. Bradley kann allerdings die Behauptung Gordons, daß dieser Reflextypus nur bei der Chorea vorkommt, nicht bestätigen. Er fand ihn auch bei verschiedenen anderen Nervenkrankheiten (toxischer Neurasthenie, spezifischer Hemiplegie etc). *(Goldstein.)*

Bramwell (59) hat mehrere Fälle von Hemiplegie beobachtet, bei welchen auf Reizung der Fußsohle der gelähmten Seite der Babinskische Reflex eintrat, während Reizung auf der nicht gelähmten Seite Plantarflexion an beiden Füßen, auch am gelähmten zur Folge hatte. Er schließt daraus, daß die Bahn für den Plantarreflex im Rückenmark auch eine Verbindung mit den gekreuzten motorischen Wurzeln haben muß, die in gewissen Fällen den Mechanismus des gekreuzten Plantarreflexes vermittelt. Diese Verbindung haben wir nach B. in der vorderen Kommissur oder möglicherweise in der grauen Substanz vor dem Zentralkanal zu suchen. *(Goldstein.)*

Sarbó (442) gelangt auf Grund seiner Untersuchungen über den Achillessehnenreflex zu folgenden Schlüssen: 1. Der Achillessehnenreflex ist bei Gesunden stets zu erzielen. 2. Lebhaftigkeit des Achillessehnenreflexes kommt bei funktionellen Neurosen, Alkoholismus, progressiver Paralyse und bei durch Anämie bedingten nervösen Störungen vor, doch kommt ihm nur in Verbindung mit anderen Symptomen eine Bedeutung zu. 3. Bei Hirnblutungen ist der Achillessehnenreflex der kranken Seite oft früher gesteigert, als der Patellarreflex. 4. Das Fehlen des Achillessehnenreflexes hat dieselbe Bedeutung wie das Fehlen des Patellarreflexes. Doppelseitiges Fehlen spricht für Tabes oder progressive Paralyse, seltener für Polyneuritis. 5. In einer Anzahl von Fällen von Tabes und progressiver Paralyse verschwindet der Achillessehnenreflex früher, als der Patellarreflex; dadurch kann die Frühdiagnose der Tabes und progressiver Paralyse gefördert werden. 6. Bei Neuritiden der Unterextremitäten kann das Verhalten des Achillessehnenreflexes prognostisch für die Heilungsdauer verwendet werden. 7. Der Achillessehnenreflex ist in gewissen Fällen leichter hervorzurufen, als der Patellarreflex. 8. Dem Achillessehnenreflex muß bei jeder neurologischen Untersuchung dieselbe Aufmerksamkeit geschenkt werden, als dem Patellarreflex. *(Bendix.)*

Sarbó (443) hat seine bereits mitgeteilten Untersuchungen über den diagnostischen Wert des Achillessehnenreflexes („Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung", Verl. Karger) komplettiert, so daß er über 2525 Fälle von Nervenkrankheiten verfügt. Die neuen Untersuchungen erstreckten sich ferner auf das gegenseitige Verhalten von Kniephänomen und Achillessehnenreflex. Auf Grund von 1359 Beobachtungen kommt er zum Schluß, daß dieselben gleichwertig, und stets beide zu untersuchen sind.

Die Schlußfolgerungen dieser Arbeit sind mit denen der zitierten Broschüre identisch; die wichtigsten sind: Beide Reflexe sind bei Gesunden

stets zu erzielen. In manchen Fällen von Hirnblutung zeigt der Achillessehnenreflex der gelähmten Seite früher eine Steigerung als der Patellarreflex; ein ähnliches Verhalten ist bei anderen Gehirnkrankheiten (z. B. Tumor) wahrscheinlich. Fehlen des Achillessehnenreflexes hat dieselbe diagnostische Bedeutung wie Fehlen des Patellarreflexes. Bei Tabes und progressiver Paralyse verschwindet der Achillessehnenreflex halb- oder doppelseitig oft vor dem Patellarreflex. Das verschiedene Verhalten beider Reflexe hat bei Rückenmarkserkrankungen lokalisatorischen Wert und muß in Zukunft in der Chirurgie des lumbosakralen Markes berücksichtigt werden. Bei Neuritiden hat das Verhalten des Achillessehnenreflexes prognostischen Bedeutung; Abschwächung oder Fehlen weist auf längere Heilungsdauer.

(Hudovernig.)

Williamson (534) hat in 50 Fällen von Diabetes mellitus den Achillessehnenreflex untersucht und fand, daß in 19 Fällen beide Reflexe fehlten. Wenn der bei schwereren Fällen von Diabetes mellitus so häufig fehlende Patellarreflex nicht vorhanden war, dann fehlte gewöhnlich auch der Achillessehnenreflex. Der Achillessehnenreflex geht sogar, ähnlich wie bei der Tabes, eher verloren als der Patellarreflex. Autor konnte 8 Fälle (von 50) beobachten, in denen der Achillesreflex fehlte, der Patellarreflex vorhanden war, während er bei intaktem Achillessehnenreflex nur ein einziges Mal (einseitiges) Fehlen des Patellarreflexes fand. Der Patellarreflex (bei schwerem Diabetes) ist öfter bei Hospitalpatienten (ca. 50 %) als in der Privatpraxis (ca. 12 %) verloren, wo die Patienten unter weit günstigeren Lebensbedingungen stehen. In schweren Fällen von Diabetes ist oft auch der Handreflex fehlend (ca. 60 %), der allerdings oft auch bei ganz gesunden Individuen fehlt (ca. 25 %). Wenn der Handreflex fehlt, fehlt gewöhnlich auch der Plantarreflex. Plantar-, Abdominal- und epigastrischer Reflex verhalten sich bei Diabetes etwa wie bei gesunden Individuen. In schweren Fällen sind der Abdominal- und epigastrische Reflex gewöhnlich sehr gesteigert. Bei verlorenem Patellarreflex fand der Autor zum Unterschied gegen das Verhalten bei der Tabes niemals Hypotonie der Muskulatur.

(Goldstein.)

Walton und **Paul** (519) haben den Achillesreflex und den „Front-tap“ (ein Reflex, der darin besteht, daß bei Beklopfen des Tibialis anticus, während das Fußgelenk mit passiv dorsalflektiertem Fuße auf dem Knie des Untersuchers ruht, Plantarflexion des Fußes eintritt) bei gesunden und kranken Individuen untersucht und kommen zu folgenden Resultaten:

1. Der Achillesreflex ist bei Gesunden so konstant wie der Patellarreflex; er variiert weniger in seiner Exkursion und Lebhaftigkeit als dieser.

2. Der A.-Reflex verschwindet frühzeitig bei der Tabes; sein Fehlen ist diagnostisch für diese Krankheit ebenso wichtig als das des Kniereflexes und ist manchmal schon vor dem Verschwinden des Kniereflexes zu beobachten.

3. Abschwächung des Kniereflexes bei gesunden Individuen auf einer oder beiden Seiten ist wahrscheinlich die Folge früherer Intoxikationen, wie Diphtherie.

4. Der „Front-tap“ ist bei 40 % der gesunden Individuen normal vorhanden. Sein Vorhandensein ist also nicht als Zeichen einer Krankheit noch besonders Erregbarkeit des Nervensystems aufzufassen.

5. Bei organischen Nervenkrankheiten ist dieser Reflex gewöhnlich, bei hypertonischen Zuständen gesteigert, bei hypotonischen abgeschwächt.

6. Bei den funktionellen Krankheiten (Hysterie, Neurasthenie etc.) wurde er in 71 % der Fälle gefunden, bei Epilepsie in 75 %.

Der Reflex ist in Kombination mit anderen Symptomen diagnostisch wohl verwertbar, wenn auch seine An- und Abwesenheit an sich noch nicht für Gesundheit oder Krankheit des Nervensystems spricht. *(Goldstein.)*

Weisenburg (525) hat an einem größeren Material die Reflexe im Gebiete der Facialis und Trigeminus untersucht. Supraorbitalisreflex fehlte in 12 Fällen von oberflächlicher Facialislähmung auf der gelähmten Seite. Bei 112 Fällen von Läsionen des Gehirns und Rückenmarks war er 83 mal normal befunden. Er war gesteigert in 9 Fällen (Tabes, Paralyse, Hemiplegie, cerebrospinale Lues), in 21 Fällen herabgesetzt. (Tabes, Syringomyelie, Hemiplegie, Paralysis agitans.) Lacrimalisreflex: In 3 Fällen von Hemiplegie mit Hemianästhesie war der Tränenfluß auf der anästhetischen Seite herabgesetzt. Bei hysterischer Anästhesie war der Reflex normal. Corneomandibularreflex: Ist bei normalen Menschen nicht immer vorhanden. Von 112 organisch Kranken wurde er nur in 15 Fällen gefunden. Es scheint ihm keine bestimmte Beziehung zu irgend einer Läsion zuzukommen. Chvosteksches Phänomen: Es ist nicht immer bei Tetanie vorhanden, manchmal auch bei normalen Personen auszulösen. Autor fand es in einem Fall von Tabes sehr gesteigert auf beiden Seiten. In einem Falle von alter Facialislähmung war es nur auf der gesunden Seite vorhanden. Ferner wurde es gefunden in 4 Fällen von cerebrospinaler Syphilis, einem Falle von traumatischer Myelitis und einem von Meningomyelitis. Einseitig war es vorhanden: In zwei Fällen von Hemiplegie auf der entgegengesetzten Seite, in einem Falle von basalem Tumor (wahrscheinlich Corpora quadrigem.), bei ataktischer Paraplegie, Epilepsie, Neurasthenie. Kieferphänomen (Bechterew): Es fehlte von 12 peripheren Facialislähmungen 8 mal. Bei 112 organischen und 11 funktionellen Fällen wurde es nur 14 mal rechts und 15 mal links gefunden. Es ist im allgemeinen in denselben Fällen zu beobachten wie das Chvosteksche Phänomen und ist vielleicht nur eine Teilerscheinung desselben. Risoriusphänomen: Bei Beklopfen des Unterkieferwinkels tritt eine deutliche Retraktion des Mundwinkels nach rückwärts ein. Den M. Risorius kann man sich deutlich zusammenziehen sehen. W. fand es bei peripherer Facialislähmung (1 Fall) auf der kranken Seite, bei Epilepsie auf einer Seite, bei cerebrospinaler Syphilis mit basalen Erscheinungen (2 Fälle), bei basalem Tumor cerebri (1 Fall). In einem Fall von Lues cerebrospinalis war es sehr gesteigert. Läßt sich dieses Phänomen auslösen, so ist immer das Chvosteksche auch vorhanden. Es ist wahrscheinlich nur eine Phase desselben.

Als depressor labii inferioris Phänomen beschreibt schließlich W. eine Rückwärtsbewegung der einen Seite der Unterlippe bei Beklopfen des entsprechenden Unterkiefers ca. 3 bis 4 cm lateral von der Mittellinie.

(Goldstein.)

Pick (384) beschreibt bei einem Patienten, der im Laufe weniger Jahre mehrere Schlaganfälle durchmachte, Fehlen des Kitzelreflexes auf der von der Lähmung betroffenen Seite und diskutiert die Frage, inwieweit man das Fehlen des Kitzelreflexes mit einem cerebralen Herde in Verbindung bringen dürfe. Die Sektion des Falles ergab mehrere kleinere Herde, die im innersten Gliede des Linsenkernes und in dem über diesen hinwegziehenden Anteil der inneren Kapsel liegen. Die Breite des Herdes ist die größte in seinem basalen Anteile, wo sie schon zwei Drittel des inneren Gliedes des Nucleus lent. einnimmt. In der Längsausdehnung ist die Ausbreitung der Herde etwa der Ausdehnung des Corpus Luysii gleich. Im Linsenkern sind vorwiegend die zum Thal. opt. ziehenden Fasern, in geringem Maße die zum Corp. subthalam. ziehenden gestört. Das einseitige und mit der Seite

der Hemiplegie übereinstimmende Fehlen des Kitzelreflexes berechtigt dazu, den erwähnten Herd als Ursache dieses Symptomes aufzufassen. Gerade Thalamus und Nucl. lentic. sind in der bisher bekannten Literatur bezüglich des Verlustes der unwillkürlichen mimischen Ausdrucksbewegungen und des unwillkürlichen Lachens in Betracht gezogen worden; da hier nun wesentlich die Verbindungen zwischen diesen beiden Ganglien zerstört sind, darf man diese wahrscheinlich als notwendig für das Zustandekommen des Kitzelreflexes ansehen. Ob vielleicht Thalamusganglien selbst atrophiert waren und so die Zerstörung der „Reflexzentren" selbst die Ursache des Fehlens des Reflexes war, ließ sich nach den angewandten Färbungen nicht entscheiden. Verf. sieht in einem der wenigen Fälle, in dem bei cerebraler Affektion das Fehlen des Kitzelreflexes bemerkt wird (Fall von Bleuler), und bei welchem die Sektion einen Herd in der inneren Kapsel ergab, eine Bestätigung seiner Auffassung. *(Goldstein.)*

Auge (Pupillen etc.).

Coppez (108) entwirft ein Schema zur Untersuchung der Pupillen. Seine Prüfung des Lichtreflexes ist die übliche. Bei Tageslicht nach erfolgter Adaptation wird die Größe der Pupillen bei geschlossenem und geöffnetem anderen Auge, die direkte und konsensuelle Lichtreaktion festgestellt. Außerdem empfiehlt aber Verf. den Dilatatorreflex nicht, wie dies meist geschehe, so sehr zu vernachlässigen. Die Prüfung desselben geschieht einmal durch Verminderung der Beleuchtung, wodurch der Sphinktertonus abnimmt und so Ungleichheiten der Dilatatorwirkung in Pupillenungleichheit zum Ausdruck kommen. Besteht Pupillenungleichheit, so muß durch Zuhilfenahme von Kokain und Atropin festgestellt werden, ob es sich um eine spastische oder paralytische Mydriasis bezw. Miosis handelt. Verf. gibt außerdem eine anatomische Beschreibung der Bahnen für die Pupillenreflexe. Er legt dem Ganglion ciliare eine ziemlich erhebliche Bedeutung bei; dieses spiele die Rolle eines Relais. Von ihm aus geschähe bei der Akkommodation die gleichzeitige Innervation des Akkommodationsmuskels und des Sphincter iridis, und daher könne bei Zerstörung des Sphincterkernes die Akkommodationsreaktion der Pupille erhalten bleiben. So erkläre sich die reflektorische Pupillenstarre. *(Kramer.)*

H. Frenkel (161 a) bespricht die Frage, ob es bei gesunden Menschen eine Anisokorie gibt. F. wendet sich gegen die Behauptung von Bychowski und Schneemann, welche meinen, daß die sog. physiologische Anisokorie nicht existiert und daß dieselbe bei genauerer Untersuchung durch einen häufig unentdeckten Krankheitsprozeß bedingt worden sei. Verf. hat bereits im Jahre 1897 und 1898 in der Revue de médicine Fälle publiziert, in welchen man trotz der genauesten Untersuchung keine organische Ursache dieser Erscheinung nachweisen konnte. Verf. gibt eine große Anzahl von Kriterien an, welche die verschiedenartige Natur der pathologischen Anisokorie festzustellen imstande sind, abhängig von Erkrankung des n. oculomotorius oder des n. sympathicus. Es unterliegt aber für ihn keinem Zweifel, daß es eine Anisokorie bei Gesunden gibt, und dann sei diese Erscheinung nicht so selten, wie man es anzunehmen pflegt. *(Edward Flatau.)*

Bumke (74) hat beobachtet, daß bei galvanischer Reizung des Auges neben der bekannten Lichtempfindung auch eine geringe, mit dem Hornhautmikroskop zu beobachtende Verengerung der Pupille eintritt. Dieselbe zeigt sich sowohl direkt, wie konsensuell. Die Anode ist bereits bei schwächeren Strömen wirksamer als die Kathode; der Reflex ermüdet ziemlich

schnell. Verf. hält diese Pupillenverengerung für eine dem Lichtreflex analoge Erscheinung und schließt in eingehender Erörterung die anderen Möglichkeiten (Akkommodation, Orbicularisphänomen etc.) aus. *(Kramer.)*

In einem zweiten Aufsatze macht **Bumke** (75) auf die Bedeutung, die zuverlässige Pupillenuntersuchungen in der Psychiatrie haben könnten, aufmerksam. Notwendig sei hierfür eine einheitliche Methodik. Verf. beschreibt die von ihm angewandte Methode der Pupillenuntersuchung. Er benutzt das von ihm an der Zehender-Westienschen Lupe angebrachte Pupillometer (s. u.), beobachtet bei Beleuchtung von 7 MK. am gut adaptierten Auge. Dann werden der Lichtreflex mittels momentaner Belichtung, sodann die sensiblen Reflexe, der Psychoreflex usw. festgestellt. Zum Schluß macht Verf. auf die möglichen Fehlerquellen aufmerksam. *(Kramer.)*

In einem weiteren Artikel beschreibt dann **Bumke** (76) noch ausführlich das von ihm konstruierte Pupillometer. Das Prinzip desselben besteht darin, daß das Bild eines Maßstabes mittels einer spiegelnden Glasplatte zum Zusammenfallen mit dem Bilde der Pupille gebracht wird. *(Kramer.)*

Bumke (77) faßt die Resultate seiner experimentellen Studien über die Westphal-Piltzsche Lidschlußreaktion in folgende Schlußsätze zusammen: Das Westphal-Piltzsche Phänomen ist ein normales Symptom, das eintritt beim willkürlichen, beim intendierten aber mechanisch verhinderten und endlich beim reflektorisch (vom Optikus oder Trigeminus aus) ausgelösten Lidschluß. Die dabei eintretende Pupillenverengerung wird in der Regel überlagert durch den Lichtreflex und gleichzeitig beeinträchtigt durch die Pupillenerweiterung, die dem bei jeder der drei Versuchsmöglichkeiten gesetzten sensiblen Reize entspricht. Deshalb gelingt es, die Lidschlußreaktion bei jedem Menschen sichtbar zu machen, einmal durch länger dauernde intensive Belichtung (Ermüdung) der Netzhaut und ferner durch leichte Kokainisierung von Kornea und Konjunktiva. Das Phänomen ist aufzufassen als eine Mitbewegung, die einen diagnostischen Wert nicht besitzt, aber wichtig ist als Fehlerquelle bei der Beobachtung anderer Pupillenbewegungen. *(Bendix.)*

Westphal (528) fand bei einem 53jährigen Potator, welcher nach einem Kopftrauma eine totale linksseitige Okulomotoriuslähmung mit erweiterter, lichtstarrer Pupille davongetragen hatte, bei intendiertem Lidschluß auf dieser Pupille das Symptom der Lidschlußreaktion.

Auch nach völliger Heilung der Okulomotoriuslähmung war die Lidschlußreaktion noch deutlich nachweisbar, trotzdem die Pupille wieder prompt auf Lichteinfall reagierte. W. führt diese einseitige Lidschlußreaktion der Pupille auf eine einseitige Verminderung der Lichtreaktion zurück und verwendet dieses Symptom diagnostisch zur Feststellung von einseitiger Herabsetzung der Lichtreaktion im Frühstadium der Tabes und Paralyse. *(Bendix.)*

Spiller (470) hat drei Nervenkranke beobachtet, bei denen die paradoxe Pupillenreaktion in auffallender Weise ausgeprägt war. Bei den beiden, von ihm näher beschriebenen Fällen, handelte es sich einmal um eine funktionelle Neurose, dagegen sprachen die Symptome der anderen Patientin für ein organisches Leiden (multiple Sklerose?). Die paradoxe Pupillenreaktion war bei Akkommodation und bei Bewegungen der Augen nach unten und innen deutlich zu erkennen. *(Bendix.)*

Schauman (444) teilt seine Beobachtungen betreffs der Pupillen-

ungleichheit und deren klinische Bedeutung mit. Er hat ein größeres poliklinisches und klinisches Material auf das Vorhandensein von Pupillendifferenzen geprüft und solche in dem ersteren in 27,9 %, in letzterem in 37,8 % gefunden. Bei kranken Menschen ist also die Pupillenungleichheit ein recht häufiges Vorkommnis. Die Krankheiten, um die es sich in diesen Fällen handelte, waren ganz verschiedener Natur, vor allem aber fraktionelle Neurosen. Verf. meint auf Grund seiner Erfahrungen, daß die Pupillendifferenz, wenn sie nicht Symptom einer organischen Nervenkrankheit ist, auf eine neuropathische Disposition hindeute. Bei Personen mit solcher Veranlagung können dann sehr verschiedenartige Affektionen zum Auftreten der Ungleichheit führen; eventuell handele es sich um verschiedenartige Erregbarkeit der nervösen Apparate beider Pupillen, infolge deren der gleiche Reiz verschieden auf beide Pupillen wirkt. Unter seinem Material beobachtete Verf. 18 mal springende Mydriasis. Dieses Symptom ist also durchaus nicht so selten, wie gewöhnlich angegeben wird. Auch hier handelte es sich fast durchgehend um Personen mit ausgesprochener neuropathischer Veranlagung. In prognostischer Hinsicht kommt der springenden Mydriasis an sich ebensowenig die ihr zugeschriebene üble Bedeutung zu. wie der Pupillendifferenz überhaupt Erst das gleichzeitige Vorhandensein von Anomalien der Pupillarreflexe spricht für organische Nervenkrankheit. *(Kramer.)*

Piltz (390) bespricht die diagnostische Bedeutung der Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes für die Feststellung organischer Nervenkrankheiten. Er gibt eine ausführliche Zusammenstellung der diesbezüglichen Mitteilungen in der Literatur und teilt seine eigenen klinischen Beobachtungen bei Katatonie, progressiver Paralyse und Tabes mit. Auch auf experimentellem Wege ist es Verf. gelungen, Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes zu erzeugen, indem er bei Tieren die einzelnen Zweige der Nerv. ciliares long. et brev. elektrisch reizte. Auf Grund aller dieser Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Veränderungen des Pupillarrandes sind einzuteilen in 1. temporäre oder wechselnde Unregelmäßigkeiten, welche durch eine wechselnde ungleichmäßige Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris bedingt sind; 2. Störungen in der Lage der ganzen Pupille; 3. konstante Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes. Diese Veränderungen kommen häufig vor bei Tabes, progr. Paralyse und Lues cerebrospinalis; manchmal auch bei anderen Nerven- und Geisteskrankheiten, bei Gesunden dagegen nur ganz ausnahmsweise. Vorübergehende und wechselnde Unregelmäßigkeiten kommen gelegentlich bei Katatonie vor.

Auf Grund der Ähnlichkeit der klinisch beobachteten Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes mit den erwähnten experimentellen Ergebnissen, liegt die Vermutung nahe, daß die ersteren aufzufassen sind als ein Ausdruck der krankhaften Zustände einer Reizung, Parese oder Paralyse der einzelnen Abschnitte der Iris, welche durch pathologische Veränderungen in den einzelnen Fäden der Nn. ciliares brev. et long. bezw. in deren Kernen bedingt sind. Unregelmäßige Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris hängt von einer Parese des entsprechenden Fadens der Ciliarnerven ab: Störungen in der Lage der ganzen Pupille sind ein Ausdruck einer Kombination von Zuständen der Reizung, der Parese oder der Paralyse verschiedener Fäden der Nn. ciliares brev. oder long. Bleibt die Unregelmäßigkeit des Pupillarrandes konstant, so ist der betreffende Irisabschnitt dauernd gelähmt. Da die Pupillenunregelmäßigkeiten manchmal vor Entwicklung des Robertsonschen Phänomens auftreten, so ist ihre diagnostische Bedeutung oft eine große. *(Kramer.)*

Kreuzfuchs (274) teilt experimentelle und klinische Untersuchungen über den Dilatationsreflex der Pupille mit. Auf Grund der in der Literatur sich mehrfach vorfindenden Beobachtung, daß nach Trigeminusdurchschneidung Pupillenverengerung auftritt, hat Verf. das Verhalten der Pupillen bei Kaninchen, denen er den Trigeminus nahe an der Gehirnbasis durchschnitt, und bei Menschen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri untersucht. Es zeigte sich in allen Fällen, daß die Pupillen bei hellem Tageslicht gleich sind, daß aber bei Verdunklung eine Pupillendifferenz auftritt, indem die Pupille der operierten Seite sich nicht in entsprechendem Maße erweitert, wie die der anderen Seite. In je einem Falle beim Tiere und beim Menschen fehlte die Lichtreaktion auf der operierten Seite ganz; in den übrigen war sie daselbst meist etwas träger. Reizung des freigelegten Sympathikus am Halse des Kaninchens führte eine normale Pupillenerweiterung herbei. Dieses letztere Ergebnis zeigt, daß die Trigeminusdurchschneidung nicht den motorischen Teil des Dilatationsreflexbogens zerstört haben kann. Verf. vermutet darum, daß wir im Trigeminus die zentripetale Bahn dieses Reflexes zu suchen haben. Um den zentralen Teil des Reflexbogens genauer zu bestimmen, stützt sich Verf. auf die anatomischen Befunde bei reflektorischer Pupillenstarre. Verf. ist geneigt, die primäre Ursache dieses Phänomens in einer Aufhebung des Dilatationsreflexes zu suchen; bei einer Anzahl Personen mit reflektorischer Pupillenstarre, hat Verf. ein ganz ähnliches Verhalten beobachtet, wie bei den Individuen mit Trigeminusdurchschneidung. Da nun die bekannten Untersuchungen über die anatomische Basis des Argyll-Robertsonschen Phänomens auf die Hinterstränge des Halsmarkes hinwiesen, so vermutet Verf. in diesen den zentralen Anteil des Dilatatorreflexbogens; von hier geht dieser dann zu den Zellen des Zentrum ciliospinale inferius, dann durch die vorderen Wurzeln des Halsmarkes und des obersten Brustmarkes zum Halssympathikus. *(Kramer.)*

Nonne (349) beobachtete bei zwei Patienten mit lichtstarren Pupillen eine eigentümliche Konvergenzträgheit (myotonische). In dem ersten Fall bot ein 40jähriger Diabetiker eine abnorm weite rechte Pupille dar, welche auf Licht- und konsensuelle Prüfung absolut starr war, bei Konvergenz sich dagegen langsam tonisch zusammenzog, bis sie fast stecknadelkopfgroß wurde. Sie blieb eine Zeit lang so und erweiterte sich nur ganz außerordentlich langsam. Die linke Pupille verhielt sich nach jeder Richtung hin normal. Ein spinales Leiden und Syphilis waren ausgeschlossen. Im zweiten Falle handelte es sich um einen chronischen Alkoholismus ohne alle spinalen Symptome. Bei ihm war die rechte Pupille weiter als die linke; sie war bei direkter und konsensueller Beleuchtung absolut starr, bei Konvergenz und bei einseitig geprüfter Akkommodation zog sie sich träge zusammen. Sie wurde nicht abnorm eng, erweiterte sich aber sehr langsam. Die linke Pupille zeigte ein völlig normales Verhalten. *(Bendix.)*

Freund (162) teilt einen Fall von Mitbewegung des Augapfels gleichzeitig mit der Lichtreaktion der Pupille mit. Es handelte sich um eine 20jährige Patientin, welche an einer mit Hystero-Epilepsie verbundenen Psychose litt. Das rechte Auge bot keinen pathologischen Befund bis auf mäßige konzentrierte Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die direkte Lichtreaktion der Pupille war prompt, die konsensuelle fehlte. — Das linke Auge war amaurotisch, die direkte Lichtreaktion fehlte, konsensuelle Reaktion prompt. — Bei der konsensuell erfolgten Verengerung der linken Pupille findet eine Auswärtsbewegung, bei der Erweiterung eine Senkung des linken Bulbus statt. Die Patientin hatte einige Jahre vorher ein schweres

Kopftrauma erlitten mit Verlust der Sehkraft auf dem linken Auge. F. glaubt, daß das Trauma eine derartige Verletzung des Reflexzentrums verursacht hat, daß ein Überspringen des normal zugeleiteten Reizes auf andere Bahnen in pathologischer Weise ermöglicht wurde. *(Bendix.)*

Thomas (493) gibt in kurzer übersichtlicher Weise eine kritische Zusammenstellung der Tatsachen, die über den Mechanismus des Argyll-Robertsonschen Phänomens und besonders über seine anatomischen Grundlagen bekannt sind. Vor allem finden die Arbeiten der letzten Jahre von Buch, Meyer, Wolff, Ruge und Marina ausführliche Berücksichtigung. *(Kramer.)*

Clarke (106) spricht über die Beziehungen zwischen Syphilis und dem Argyll-Robertsonschen Phänomen. Es ist vielfach behauptet worden, daß reflektorische Pupillenstarre als ein Zeichen unkomplizierter Syphilis, ohne Tabes oder progressive Paralyse vorkommen könne. Verf. tritt dem entgegen und beruft sich hierbei besonders auf die große Seltenheit, in der reflektorische Pupillenstarre bei Syphilis des Zentralnervensystems vorkomme. Er hat in 37 solchen Fällen niemals das typische Phänomen konstatieren können. Verf. hält darum das Argyll-Robertsonsche Zeichen für ein Symptom parasyphilitischer Erkrankungen, bei denen zur Syphilis noch ein anderer Faktor hinzukommen müsse.

Bach (13) ist geneigt, den Sitz der reflektorischen Pupillenstarre an das spinale Ende der Rautengrube, eventuell in Bahnen, welche zu dieser Stelle hinziehen oder von dort abgehen, zu verlegen und stützt sich dabei vornehmlich auf Experimente an Katzen, Kaninchen und Affen. Die Ergebnisse waren folgende: Dekapitiert man diese Tiere, so ist darnach meist die Pupillenreaktion noch vorhanden; zerstört man das Halsmark bis an die spinalen Abschnitte der Medulla oblongata, so ist sofort der Lichtreflex der Pupille erloschen. Durchschneidet man tracheotomierten und künstlich geatmeten Katzen das Halsmark, so bleibt der Lichtreflex der Pupille erhalten. Legt man den Schnitt an eine bestimmte Stelle am spinalen Ende der Rautengrube, so ist sofort die Lichtreaktion erloschen. Bei einer einseitigen und zwar rechtsseitigen Läsion an dieser Stelle trat linksseitige reflektorische Starre ein.

Leichte Reize der Medulla oblongata an ihrem spinalen Ende bewirken Miosis und reflektorische Pupillenstarre. Nach B.'s Annahme handelt es sich bei der reflektorischen Pupillenstarre um einen Reizzustand von Hemmungszentren am spinalen Ende der Rautengrube oder um einen Ausfall von Bahnen, welche die Tätigkeit dieser Hemmungszentren zu regulieren im Stande sind.

Dem Haabschen Hirnrindenreflex der Pupille kann B. bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von den Pupillenerscheinungen keine diagnostische oder praktische Bedeutung zuerkennen. *(Bendix.)*

Über angeborene Pupillenstarre schreibt **Reichardt** (416). Unter den Fällen von Pupillenstarre bleibt bei genauer Berücksichtigung aller in Frage kommenden ätiologischen Momente immer ein kleiner Prozentsatz übrig, in denen es nicht möglich ist, eine Ursache für die Aufhebung des Pupillenreflexes zu finden und dadurch die Annahme einer angeborenen Pupillenstarre nahe gelegt wird. Allerdings ist es in diesen Fällen sehr schwierig, ein noch ganz im Beginn befindliches, sehr langsam fortschreitendes organisches Leiden auszuschließen; ein solches kann sich auch dann noch entwickeln, wenn die Pupillenstarre viele Jahre lang isoliert bestanden hat. Verf. teilt den weiteren Verlauf zweier schon früher von Wolff (Arch. f. Psych. XXXII. S. 76) publizierten Fällen mit. In dem einen

Falle handelt es sich um eine schwachsinnige Patientin, bei der die Pupillenstarre seit dem Jahre 1894 beobachtet wird, ohne daß sich bisher irgend welche Anzeichen eines organischen Leidens oder eines Fortschrittes der Krankheit gezeigt hätte. Der andere Patient ist ein idiotischer Epileptiker, bei dessen Mutter ebenfalls eine in ihrer Ätiologie durchaus unklare Pupillenstarre zu beobachten war. Bei diesem inzwischen verstorbenen Patienten hat auch die anatomische Untersuchung für die Pupillenstarre nichts Positives ergeben. *(Kramer.)*

Piltz (391) schreibt über die zuerst von ihm beschriebene neurotonische Pupillenreaktion, welche in einer Trägheit der Verengerung und auffallender Verlangsamung der nachfolgenden Erweiterung besteht. Er stellt die seit seiner ersten Publikation beschriebenen Fälle von Straßburger, Sänger, Nonne etc. (s. vorigen Jahresbericht S. 166) zusammen. Der von Sänger ausgesprochenen Ansicht, daß die Ursache der Erscheinung in der Iris selbst gelegen sei, etwa analog der Störung bei der Thomsonschen Krankheit, tritt Verf. entgegen; diese Erklärung sei jedenfalls nicht für alle Fälle zutreffend. Hierfür führt Verf. einmal das Vorkommen der Erscheinung bei Tabes und progressiver Paralyse, ferner den Umstand an, daß die Verlangsamung sich häufig nur bei bestimmten Reaktionen, etwa nur der Lichtreaktion zeigt, während die anderen Reflexe normal sind. Es sei bei weitem wahrscheinlicher, die Ursache in nervösen Störungen an irgend einem Punkte des Reflexbogens zu suchen. Verf. zieht darum den Namen neurotonische Reaktion für die Fälle sicher neurogenen Ursprunges vor, sonst den nichts präjudizierenden Namen tonische Bewegungsform der Pupillen. *(Kramer.)*

Raecke (404) teilt einen Fall von totaler peripherer Okulomotoriuslähmung (Schußverletzung) mit, in dem das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen deutlich ausgesprochen war; ferner einen Fall von Okulomotoriuslähmung zentralen Ursprunges, in dem dieses Symptom fehlte. Verf. meint, es sei nach dem augenblicklichen Stande des Wissens noch nicht zu entscheiden, ob man in dem Vorhandensein des Phänomens einen Unterschied zwischen zentraler und peripherer Okulomotoriuslähmung erblicken könne, oder ob dies nur von dem Grade der Lähmung abhängig sei.

Sabrazès (436) erzählt von einem Falle, in welchem infolge eines Fremdkörpers im Ohre ausgesprochene Mydriasis eintrat. Dem betreffenden Patienten war ein Stück einer Gerstenähre in den äußeren Gehörgang geraten, das sich beim Versuche, es zu entfernen, immer weiter bis zum Trommelfell hereinschob und Schmerzen verursachte. Die Pupille des gleichseitigen Auges war stark erweitert und zeigte Trägheit der Reaktion. Nach Entfernung des Fremdkörpers verschwand die Pupillenerweiterung sofort. Verf. faßt die Mydriasis als eine spastische auf, hervorgerufen durch den Reiz, den die Gerstenähre auf die sensiblen Nerven des Gehörganges ausübte. Es ist dies analog der Pupillenerweiterung, die man auch sonst bei sensibler Reizung, besonders im Gesicht, auftreten sieht. *(Kramer.)*

Kraus (272) beschreibt zwei Fälle von einseitigem Nystagmus. Beide mal handelte es sich um periphere, traumatisch entstandene Augenerkrankungen. Im ersten Falle hatte das lange zurückliegende Trauma zu einer Katarakt geführt; nach Extraktion des Fremdkörpers erlangte die Pat. wieder eine Sehschärfe von $^1/_{15}$; doch ging kurze Zeit nachher das Auge in Schielstellung und zeigte vertikalen Nystagmus, der bei Fixieren zunahm, bei Bewegungen des Auges verschwand. Nervensystem und Gehörorgan normal. In dem zweiten Falle handelte es sich um ein vorher sehr stark myopisches, durch ein Trauma ganz amaurotisch gewordenes Auge, das ebenfalls vertikalen

Nystagmus zeigte. Das andere ebenfalls sehr myopische Auge, dessen Sehschärfe durch Linsenextraktion sehr verbessert werden konnte, wies weder vor noch nach dieser Operation irgendwelche Spuren von Nystagmus auf. Auch hier im übrigen normaler körperlicher Befund.

Verf. will für die Fälle keine bestimmte Erklärung geben; besonders schwer zu erklären ist der zweite Fall, wo trotz völliger Amaurose der Nystagmus weiter bestand. Der erste Fall bietet besonderes Interesse darin, daß der Nystagmus erst auftrat, nachdem das Auge durch die Operation wieder sehend geworden war. Die beiden Beobachtungen zeigen auch, daß mit Nystagmus verbundene Amblyopien nicht notwendig angeboren oder in früher Jugend entstanden sein müssen. Warum bei der großen Häufigkeit gleicher Affektionen der Nystagmus dabei etwas so seltenes ist, läßt sich heute noch nicht sagen; wahrscheinlich wird man dabei irgend eine angeborene oder erworbene Disposition mit in Rechnung ziehen müssen. *(Kramer.)*

Perdrau (376) hat in einem Falle von linksseitiger Hemianopsie den anatomischen Befund erheben können. Es fand sich am Gehirn ein thrombotischer Verschluß der Arteria parieto-occipitalis. An der Spitze des Cuneus war ein kleiner zirkumskripter Erweichungsherd vorhanden, der nach unten etwas in die Lingualwindung übergriff. Nach innen reichte der Herd bis an die Ventrikelwand heran. Verf. betrachtet den Fall als neue Bestätigung der Ansicht von der Lokalisation des kortikalen Sehaktes in den Cuneus. *(Kramer.)*

Veraguth (512) berichtet über 4 Fälle von Makropsie und Mikropsie. In dem ersten Falle zeigte sich die Makropsie als Phänomen des Petit mal. Im zweiten Falle bestand auf dem einen Auge Makropsie auf dem andern Mikropsie verbunden mit Dyschromatopsie bei Erkrankung der Augenmuskelkerne. Im dritten Falle handelte es sich um eine Hysterica, die auf dem einen Auge Mikropsie zusammen mit Dyschromatopsie aufwies. Der vierte Patient litt an einer Erschöpfungsneurose, in der anfallsweise Mikropsie auftrat, verbunden mit einer analogen Störung bezüglich der Wahrnehmung der Extremitätenbewegungen, indem alle Bewegungen seiner Gliedmaßen ihm als übermäßig groß und auffallend schnell erschienen. Was die theoretische Auffassung der Erscheinung anbelangt, so wendet sich Verf. gegen die Ansicht von Gowers, der den Sitz der Störung in den optischen Apparat verlegt und eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der optischen Zentren als Ursache annimmt. Verf. meint vielmehr, daß es sich um eine Störung des Augenbewegungsapparates, im speziellen des Konvergenz- und Akkommodationsmechanismus, handelt. Da uns die aufgewandte Konvergenz- und Akkommodationsanstrengung über die Entfernung und damit über die Größe der Gegenstände unterrichtet, so müssen Störungen dieses Mechanismus zu den genannten Wahrnehmungsstörungen führen. *(Kramer.)*

Liebrecht (294). Bei der Erklärung der Pathogenese der Stauungspupille sind zwei verschiedene Krankheitserscheinungen scharf auseinanderzuhalten, erstens die Schwellung der Pupille, zweitens die degenerativen Vorgänge im Nerven und in der Pupille. Die Schwellung der Pupille ist ein Symptom des erhöhten Druckes in der Schädelhöhle; die degenerativen Veränderungen sind die Folge einer auf den Sehnerven übergreifenden, von der Gehirngeschwulst angeregten schleichenden Entzündung der Sehnervenscheiden. — Die Richtigkeit dieser Auffassung, die auch am leichtesten die bisher gegenüberstehenden Befunde und Theorien erklärt, wird sowohl durch

klinische Beobachtungen als durch zahlreiche pathologisch-anatomische Befunde bewiesen. *(Autorreferat.)*

Sachsalber (437) hat in einem Falle von erfolgreich operiertem Gehirnabszeß noch nach der Operation beiderseitige Stauungspapille auftreten sehen. Während vor der Operation nur Hyperämie beider Papillen zu konstatieren war, bildete sich am Tage nach der Operation eine Stauungspapille aus, die bis zum 6. Tage zunahm, ohne daß während dieser Zeit irgend welche Abnormität des Heilungsverlaufes zu verzeichnen war. Dann bildete sich die Stauungspapille wieder allmählich zurück; der Patient wurde als geheilt entlassen. Verf. verwertet seine Beobachtung gegen die mechanische Drucktheorie der Stauungspapille und zu Gunsten der chemisch phlogistischen. Denn unmöglich könne nach erfolgter Trepanation Entleerung des Abszesses bei ungestörtem Heilungsverlaufe noch eine Steigerung des Hirndruckes eingetreten sein; wohl aber könnten noch zu dieser Zeit toxische, Entzündung erregende Produkte in den Sehnerven gelangt sein. *(Kramer.)*

Bartels (24) hat bei einem sonst gesunden Manne eine eigentümliche Form von Nystagmus beobachtet. Derselbe trat auf, wenn die Aufmerksamkeit des Patienten davon abgelenkt wurde, also etwa bei ruhiger Unterhaltung. Sobald Patient darauf achtete oder einen Gegenstand fixierte, verschwand der Nystagmus sofort. Am Nervensystem oder Ohr fand sich nichts Abnormes; nur hatte Pat. in der Jugend eine Ohrerkrankung durchgemacht. Der Patient selbst wußte von der Existenz des Nystagmus nichts; derselbe störte ihn nicht, was auf eine frühzeitige Entstehung desselben hinweist. *(Kramer.)*

Bielschowsky (48) bespricht einige theoretische und anatomische Fragen bezüglich der assoziierten Blicklähmung im Anschluß an einen von ihm beobachteten, prinzipiell recht wichtigen Fall. Bei demselben fand sich im Höhestadium der Erkrankung eine Lähmung sämtlicher Seitenwender der Augen mit Ausnahme der Abduktionsbewegung des rechten Auges. Ein Jahr nach dem Beginn der Erkrankung war der Befund folgender: Beim Blick nach rechts geht das rechte Auge in normalem Umfange nach außen, während das linke dabei beträchtlich zurückbleibt. Beim Blick nach links kommt das linke Auge nicht über die Mittelstellung hinaus, während das rechte Auge nur sehr wenig nach innen geht. Bei Konvergenz gehen die Augen in beträchtlich höherem, beinahe normalem Maße nach innen, als dies bei den Seitenbewegungen möglich ist. In dieser Beziehung stimmt der Fall mit den schon früher beobachteten (B. hat ebenfalls einen solchen Fall schon früher mitgeteilt) von erhaltener Konvergenzbewegung bei Lähmung der Interni für die Seitwärtswendung überein. Dieser Befund sprach zunächt dafür, daß der Herd gleichzeitig mit einer bestehenden Zerstörung des Facialiskerns den Kern des linken Abducens zusammen mit dem zu dem rechten Internus für die Linkswendung führenden Fasern affiziert hatte. Diese Annahme konnte jedoch durch den recht interessanten Befund wiederlegt werden, daß die Linkswender trotz der Lähmung für ihre willkürliche Bewegung reflektorisch erregbar sind. Läßt man die Pat. ein Objekt fixieren und dreht gleichzeitig den Kopf nach rechts, so führen die Augen in fast normaler Weise die kompensierende Linksdrehung aus. Es muß also der diesen Reflex vermittelnde Reflexbogen, der wahrscheinlich über den Vestibularis, den Deiterschen Kern und das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelkernen geht, intakt sein. Die Affektion kann daher nur supranukleärer Natur sein. Die Prüfung der reflektorischen Funktion der Seitenwender, die bisher noch nicht diagnostisch verwertet

worden ist, ist als ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen nuklärer und supranukleärer Lähmung des Abduzens zu betrachten. Außerdem war eine Linksdrehung der Augen möglich, wenn man das zu fixierende Objekt vor den Augen des Pat. allmählich seitwärts bewegte im Gegensatz zu der völligen Unmöglichkeit, die Augen auf einmal auf einen links gelegenen Gegenstand zu richten. Die Erklärung dieses Verhaltens, die Verf. andeutet, kann hier in der Kürze nicht wiedergegeben werden. Als anatomische Grundlage vermutet Verf. einen Herd, der beide hinteren Längsbündel partiell zerstört hat. *(Kramer.)*

Hollen (233) gibt eine Zusammenstellung, der für die Diagnose von Allgemeinerkrankungen wichtigen Augensymptome. Die Arbeit enthält nichts wesentlich Neues. *(Kramer.)*

Ispolatowsky (252) hat eine Dissertation über die Ätiologie der Sehnervenatrophie verfaßt. Er gibt eine eingehende Zusammenstellung des vielfach verstreuten statistischen Materials und zählt alle die Krankheiten und ätiologischen Faktoren, bei denen Sehnervenatrophie vorkommt, nebst zahlenmäßigen Angaben über die Häufigkeit auf. Irgendwie wesentlich neue Gesichtspunkte werden nicht gebracht. Zum Schluß teilt Verf. einen Fall von Sehnervenatrophie seltener Ätiologie, nämlich auf Grund eines multiplen Rankenneuroms mit. Bei dem Kranken, einem elfjährigen Knaben, zeigte sich eine fortschreitende Sehschwäche mit Atrophia optici und gleichzeitig fanden sich am ganzen Körper kleinere und größere braune Flecken, sowie besonders in der Supraklavikulargrube Massen kleiner Körper und Stränge, die als plexiformes Neurom angesprochen wurden. *(Kramer.)*

Flatau (158) geht auf den Zusammenhang von Hirndruck und Exophthalmus auf Grund der in der Literatur bekannten Fälle und von fünf eigenen Beobachtungen aus der Kieler Klinik näher ein und sucht eine Erklärung für das Zustandekommen des Exophthalmus bei Hirndrucksteigerung zu geben. Bei den von ihm mitgeteilten Fällen handelt es sich meist um Tumor cerebri, dann um Gehirnabszeß, Hydrocephalus externus und internus und chronische seröse Meningitis. F. nimmt an, daß der Exophthalmus häufig übersehen wird, namentlich wenn er nur geringeren Grades ist. Um einen geringeren Exophthalmus festzustellen, ist es ratsam, mittels des Exophthalmometers vor und nach der Lumbalpunktion Messungen vorzunehmen. Bezüglich der Ursachen des Exophthalmus sieht F. von den nervösen Einflüssen, dem Einfluß des Sympatikus und eines die retrobulbäre Blutfülle regulierenden und in der Bahn des Sympathikus verlaufenden Zentrums ab und macht hauptsächlich Zirkulationsstörungen in den Basissinus und namentlich in den Cavernosi verantwortlich. Der pathologisch erhöhte Blutdruck allein veranlaßt diese Zirkulationsstörungen jedoch nicht, sondern in fast jedem Fälle kommt noch eine direkte Strombehinderung eines oder mehrerer Sinus der Hirnbasis hinzu. Dabei sprechen häufig auch individuelle Verschiedenheiten, vor allem der Umfang des venösen Anastomosennetzes mit, woraus sich das Inkonstante im zeitlichen Auftreten des Exophthalmus bei cerebralen Erkrankungen erklären läßt. *(Bendix.)*

Placzek (394) faßt das Gesamtergebnis seiner vorliegenden Arbeit in folgende Schlußsätze zusammen: 1. Die Pupillen von Tier und Mensch verändern sich nach dem Tode in einer Art, die P. als postmortale Pupillenstarre bezeichnen möchte. 2. Die Einwirkung der Mydriatica und Miotica (mit Ausnahme des Nebennierenextraktes), ist ohne Einfluß auf die Pupille. 3. Der die Pupille erweiternde Nebennierenextrakt verzögert die gesetz-

mäßigen Pupillenveränderungen wesentlich und beeinträchtigt ihre Intensität. 4. Die postmortale Pupillenveränderung ist ein rein muskulärer Vorgang. *(Bendix.)*

Bertram (45) schreibt über Exophthalmus. Nach kurzen Bemerkungen über pulsierenden und intermittierenden Exophthalmus, von denen einige Beispiele geschildert werden, berichtet Verf. ausführlich über zwei Fälle, in denen der Exophthalmus durch außerhalb der Orbita liegende Erkrankungen bedingt war. In dem einen Falle war es ein Empyem der Kieferhöhle, das nach der Orbita durchgebrochen war und den Augapfel verdrängte. Heilung durch Eröffnung der Kieferhöhle.

Im zweiten Falle war es ein weiches, sehr blutreiches Sarkom der Dura mater, das in die Augenhöhle hineinwuchs und so ein Hervortreten des Bulbus veranlaßte. *(Kramer.)*

Fleming (159) hat an einem großen Sektionsmateriale beobachtet, daß bei Blutungen in den Subarachnoidealraum, wenn sie mit genügender Schnelligkeit, wie z. B. bei Schädelfrakturen eintreten, sich mit großer Regelmäßigkeit Blutungen in der Retina finden und zwar von solcher Ausdehnung, daß sie bei darauf gerichteter Untersuchung zu Lebzeiten dem Augenspiegel nicht hätten entgehen können. Bei einseitiger Blutung zeigt sich die Retinalblutung ausschließlich oder doch vorwiegend an dem Auge derselben Seite. Der Weg, auf dem sich die Blutung von dem Subarachnoidealraum bis zur Retina fortsetzt, ist gegeben durch den Zusammenhang des Zwischenscheidenraums des Optikus mit dem großen Subarachnoidealsinus am Chiasma opticum. Verf. meint, daß diese Beobachtung, infolge der großen Regelmäßigkeit, mit der sie anzutreffen ist, ein nicht unwichtiges diagnostisches Hilfsmittel abgeben kann. Eine Anzahl recht instruktiver Fälle werden als Beispiele mitgeteilt. *(Kramer.)*

Kimmle (259) weist darauf hin, daß die übliche Prüfung des Farbensinnes mittels der Holmgreenschen Wollproben nicht ausreichend ist, da feinere Störungen, die jedoch z. B. zum Bahndienst untauglich machen, dadurch nicht entdeckt werden. Alle Bahnbeamten und Soldaten, bei denen es auf die Erkennung farbiger Signale auf größere Entfernung ankommt, müßten nach den Methoden von Stilling oder Cohn untersucht werden. *(Kramer.)*

Dugès (138) hatte Gelegenheit, eine Person zu beobachten, welche die Fähigkeit besitzt, Farben durch das Gefühl zu erkennen. Die Versuche wurden unter möglichsten Kautelen angestellt. Bei festverbundenen Augen bezeichnete die betreffende Person farbige Quadrate auf einem Papierstreifen, deren Gefühlseindruck für jeden anderen durchaus gleich war, fast immer richtig und zwar rot, blau, gelb und weiß stets richtig; dagegen grün als blau, und orange als rot. Sie gab an, daß die betreffende Farbe vor ihren Augen auftauche. Auch farbige Buchstaben auf weißem Grunde erkannte sie nach Form und Farbe richtig. Eine Erklärung will Verf. nicht geben, läßt es auch dahingestellt, ob die Erscheinung etwas mit den Synopsien zu tun habe. *(Kramer.)*

Ohr (inkl. Labyrinth).

Braunstein (61) sah bei einer Telephonistin, die schon vorher an Otalgia nervosa gelitten hatte, im Anschluß an einen elektrischen Schlag, den sie beim Gewitter durch das Telephon bekam, eine Entzündung des Trommelfelles auftreten. Geeignete Behandlung führte zur Heilung. Im Anschluß an diesen Fall beschäftigte sich Verf. mit der Frage, ob das

berufsmäßige Telephonieren, wie vielfach behauptet würde, einen schädlichen Einfluß auf das Gehörorgan und indirekt auf das Nervensystem ausübe. Verf. hat zu diesem Zwecke 160 Beamte (3 männliche und 157 weibliche) des Münchener Telephonamtes, die teils mehrere Jahre, teils kürzere Zeit dort beschäftigt waren, einer genauen otologischen Untersuchung unterzogen. Es ergab sich, daß ein schädlicher Einfluß des Telephonierens außer in dem erwähnten Falle von elektrischem Schlage bei Gewitter nicht nachgewiesen werden konnte. Wurde gewohnheitsgemäß nur ein Ohr zum Telephonieren benutzt, so war dies, falls ein Unterschied überhaupt vorhanden war, meistenteils das bessere. Erkrankungen, die sich fanden, waren durch andere Ursachen bedingt und erfuhren durch das Telephonieren offenbar keine Verschlechterung. Die bisher vielfach gehegten Befürchtungen scheinen also wenigstens für die Art des Betriebes in München übertrieben zu sein. *(Kramer.)*

Aronsohn (8) schildert einen Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Akustikus. Die Erkrankung war im Anschluß an eine Erkältung mit Schwellung des Gesichtes aufgetreten. Betroffen waren der Facialis (mit Geschmacksstörung und Gaumensegellähmung), der Trigeminus (in allen Ästen, auch der motorische Teil) und der Akustikus. Die Taubheit war bis auf eine kleine Toninsel total bei völlig normalem Ohrbefund; gleichzeitig auch Schwindelerscheinungen. Verf. nimmt an, daß alle drei Nerven durch einen Prozeß an der Schädelbasis, wo sie ja ziemlich nahe beieinander liegen, affiziert worden sind. Auf die wahrscheinlich luetische Natur des Prozesses weist die erhebliche Besserung durch energische Jodkalibehandlung hin. Alle übrigen Lähmungen gingen zurück, nur die totale Taubheit blieb bestehen. *(Kramer.)*

Krause (271) beschreibt einen mit schweren psychischen Symptomen einhergehenden Typhusfall, bei dem bald nach Beginn der Erkrankung sich eine erhebliche Schwerhörigkeit einstellte. Dieselbe verschlimmerte sich auf der Höhe der Krankheit zu fast völliger Taubheit. Die otologische Untersuchung ergab nur einen unbedeutenden, jedenfalls die schwere Funktionsstörung nicht erklärenden Befund am Mittelohr. Auch sprachen die Untersuchungen mit Stimmgabeln, der Ausfall des Rinneschen und Weberschen Versuches durchaus für eine zentral bedingte Hörstörung, und Verf. will darum die Schwerhörigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine zentrale Ursache zurückführen. Welcher Art und in welchem Ort die zugrundeliegende anatomische Veränderung ist, will Verf. nicht entscheiden. In Betracht kommen Blutungen oder Hyperämien im Labyrinth oder im Akustikuskern, ferner direkte Schädigung des Nerven durch im Blute kreisendes Toxin etc. Nach Ablauf des Typhus besserte sich auch die Hörstörung schnell. *(Kramer.)*

Roosa (423) beschreibt einen Fall von geheilter Affektion beider Nervi acustici. Bei dem betreffenden Patienten war im Anschluß an eine Erkältung und Chiningebrauch unter Schwindel und Übelkeit eine fast völlige Taubheit beider Ohren eingetreten. Anwendung von Quecksilber, Jodkali und Pilokarpin war erfolglos; doch führte Strychninmedikation zu einer baldigen Besserung des Hörvermögens auf einem Ohre, während das andere dauernd schwerhörig blieb. Als 10 Jahre später sich im Verlaufe einer Lungenaffektion das Hörvermögen wieder verschlechterte, führte erneute Verordnung von Strychnin zu dauernder Besserung beider Ohren. Verf. schließt aus dem Erfolge der Behandlung, daß es sich um eine durch die Erkältung und das Chinin verursachte Anämie der Nervi acustici gehandelt habe. *(Kramer.)*

Ballenger (15) weist auf die Bedeutung der Funktionsprüfung des Ohres hin und schildert die allgemeinen Prinzipien der üblichen und bekannten Untersuchungsmethoden. *(Kramer.)*

Urbantschitsch (504) gibt eine Zusammenstellung der vom Gehörorgane ausgehenden Irradiations- und Reflexerscheinungen. Dieselben können sensibler, motorischer, trophischer und sensorieller Natur sein. Der erste Abschnitt behandelt die vom äußeren und mittleren Ohr aus ausgelösten Reflexphänomene. Unter den sensiblen Erscheinungen ist hier besonders der Hustenreiz zu erwähnen; von motorischen kommen Reflexkrämpfe, epileptiforme Anfälle, ferner auch, wenngleich viel seltener, so doch sicher beobachtete Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten vor, die in deutlicher Weise vom Ohr aus zu beeinflussen sind und bei Heilung des Ohrleidens verschwinden; von den letzteren führt Verf. einige Fälle eigener Beobachtung an. Nystagmus, Strabismus etc. kommen ebenfalls vor. Wichtig ist auch, daß zweifellos auch Schwindel vom äußern Gehörapparate aus ausgelöst werden kann in Fällen, bei denen Mitbeteilung des inneren Ohres mit Sicherheit auszuschließen ist. Der zweite Abschnitt behandelt die Reflex- und Irradiationserscheinungen, die durch Hörempfindungen ausgelöst werden. So z. B. Schmerzen bei hohen Tönen; Zuckungen in bestimmten Muskeln (im Sternocleido, im Tensor tympani) bei gewissen Gehörreizen; Beeinflussung anderer Sinnesempfindungen oder des Sensoriums durch Schallempfindungen und anderes mehr.

Den letzten Abschnitt bilden die Wechselbeziehungen zwischen beiden Gehörorganen. Irgend welche pathologische Vorgänge, die sich an dem einen Ohre abspielen, können Veränderungen vasomotorischer, trophischer, funktioneller etc. Art in dem anderen Ohre hervorrufen. Hier ist besonders zu erwähnen die gleichzeitige Verschlechterung des Hörens auf dem gesunden Ohre bei Erkrankung des anderen und andererseits alternierende Gehörsschwankungen, in dem auf dem einen Ohre immer die entgegengesetzte Veränderung der Hörschärfe sich zeigt, wie auf dem anderen. *(Kramer.)*

Amberg (6) beschreibt einen Fall von Diplacusis Nannonica monauralis. Die beiden gehörten Töne waren eine Oktave voneinander entfernt. *(Kramer.)*

Heermann (218) gibt eine Zusammenfassung der Ergebnisse seiner Sammelforschung über den Menièreschen Symptomkomplex. Dieselbe erstreckt sich über 50 zum großen Teil vom Verf. selbst, zum kleineren Teil anderweits beobachtete Fälle. Verf. will den Begriff des M.'schen Symptomkomplexes im Einklang mit Menière selbst möglichst weit fassen, indem alle Fälle, in welchem sich die Symptomtrias: Gleichgewichtsstörungen, Übelkeit bezw. Erbrechen und entotische Erscheinungen mehr oder minder ausgeprägt sich zeigt, hierher gerechnet werden. Besonders wendet sich Verf. gegen die vielfach übliche Abtrennung der apoplektiform verlaufenden Fälle; ebenso gegen die besondere Behandlung der von Frankl-Hochwart als „Pseudo-Menière" bezeichneten Fälle. Infolge dieser weiten Fassung des Begriffes sind die Ergebnisse, zu denen Verf. in bezug auf pathologische Anatomie, Ätiologie, Verlauf usw. kommt, sehr mannigfaltige. Auf die sich hier ergebenden Einzelheiten, die sehr übersichtlich zusammengestellt sind, einzugehen, ist hier nicht möglich. Affektionen der verschiedensten Art an allen Stellen des zentralen und peripheren Gehörapparates kommen als ätiologische Momente in Betracht, indem Reize an allen Stellen dieses Apparates zu der M.'schen Symptomtrias führen können. Für das Eintreten derselben ist die körperliche und geistige Widerstandsfähigkeit des betreffenden Menschen in gleichem oder oft noch höherem Maße wichtig, als Art und Ort der primären Schädlichkeit. Bei den Verlaufsweisen der Krankheit

werden die apoplektiform verlaufenden Fälle einer besonderen Besprechung unterzogen; doch nehmen dieselben in Ätiologie, pathologischer Anatomie etc. keine besondere Stellung ein. Die Prognose und Therapie ist naturgemäß auch keine einheitliche, sondern hängt von dem jeweilig zu Grunde liegenden Prozesse ab. Unter den symptomatologischen Mitteln wendet sich Verf. energisch gegen das Chinin, dessen Anwendung gefährlich sein könne. Von Brom ist ebenfalls nichts zu erwarten, mehr noch von Sulfonal. Sehr wichtig ist in vielen Fällen allgemeine Behandlung und zweckmäßige Lebensweise. *(Kramer.)*

Strubell (481) hat folgenden Fall von Menièrescher Krankheit beobachtet: Ein sonst gesunder Patient erkrankt plötzlich mit Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen; bald stellte sich vollständige einseitige Taubheit und Fehlen des Geschmackes und Geruches auf beiden Seiten ein. Besserung durch Jodkali-Behandlung; das Gehör stellte sich bis auf einige Tonlücken wieder her; ebenso findet sich der Geschmack wieder. Nur Ohrensausen und Geruchsstörung bleiben bestehen. Verf. vermag dem Falle weder in seiner Lokalisation, noch was den Krankheitsprozeß anbetrifft, eine erschöpfende Deutung zu geben.

Babinski (10) hat seine experimentelle Untersuchung über den galvanischen Schwindel und die gleichzeitig auftretenden Kopfbewegungen fortgesetzt. Er untersucht die Frage, ob die Wirkung beider Elektroden eine gleiche oder entgegengesetzte ist. Die gewöhnliche Versuchsanordnung, wo beide Elektroden auf symmetrische Teile beider Ohren aufgesetzt werden und wo Kopfneigung nach der Seite der Anode erfolgt, läßt über die Wirkungsweise der Elektroden keinen Schluß zu. Danach wäre es z. B. möglich, daß die Wirkung beider Elektroden die gleiche ist und zwar entweder, daß beide den Kopf nach der gleichen, oder daß beide den Kopf nach der entgegengesetzten Seite sich beugen lassen. Man muß dann nur noch außerdem annehmen, daß die Wirkung der einen Elektrode (im ersten Fall die der Kathode, im zweiten die der Anode) diejenige der anderen an Intensität übertrifft. Bei dieser Annahme müßte aber bei doppelseitiger Applikation der beiden Elektroden ihre Wirkung sich gegenseitig schwächen und der Effekt geringer sein, als bei einseitiger Reizung; doch ist gerade das umgekehrte der Fall. Verf. stellt darum die Hypothese auf, daß die Wirkung der beiden Elektroden eine einander entgegengesetzte sei, indem die Anode eine gleichseitige, die Kathode eine Kopfneigung nach der entgegengesetzten Seite hervorruft. In diesem Falle müssen sich bei der oben beschriebenen Anordnung die Wirkungen beider Elektroden summieren. Zum Beweise dieser Annahme hat Verf. Versuche an den bloßgelegten Bogengängen von Tauben angestellt, da sich nur so sicher lokalisierte unipolare Reizungen erzielen lassen. Die eine Elektrode wurde an den Bogengang herangebracht, die andere in die Umgebung des Ohres aufgesetzt. Verf. erhielt dann in der Tat bei Reizung durch die Kathode Kopfneigung nach der entgegengesetzten, bei Reizung mit der Anode nach der gleichen Seite. Der Effekt bei Reizung der verschiedenen Bogengänge war immer der gleiche. Zerstörung des Vestibulums und der Ampullen hob die Wirkung auf, dagegen nicht die Zerstörung der Bogengänge bei intaktem Vestibulum und Ampullen. *(Kramer.)*

In einem zweiten Aufsatze teilt **Babinski** (9) die von ihm gemachte Beobachtung mit, daß bei galvanischer Reizung des Ohrlabyrinths außer den bekannten Seitenbewegungen auch Drehbewegungen vorkommen. Diese treten besonders dann auf, wenn man die Applikationsstelle der Elektroden etwas verändert. Während es für die Seitenbewegungen am günstigsten ist, wenn man beide Elektroden in symmetrischer Weise vor dem Tragus des

Ohres ansetzt, treten Drehbewegungen meist dann auf, wenn man bei unveränderter Stellung der Anode die Kathode etwas tiefer vor dem Ohrläppchen anbringt. Es erfolgt dann eine Kopfdrehung von der Kathode weg, die im Augenblick der Stromschließung beginnt und dann noch in langsamer Weise eine kurze Zeit fortdauert. *(Kramer.)*

Randall (405) gibt einige allgemeine Bemerkungen über die Diagnostik und Therapie des Ohrschwindels. Er fordert sorgfältigste Untersuchung, um zu einer Vorstellung des Ortes der primären Schädigung zu gelangen. Besonders schwierig ist die Diagnose der Labyrintherkrankungen, wo dann meist die Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe nicht zu umgehen ist. Verf. berichtet über einen solchen Fall, in welchem sich der Menièresche Symptomkomplex plötzlich einstellte; die Untersuchung mit der Tonreihe ergab Aufhebung des Gehörs mit Erhaltensein des Bereiches der Galtonpfeife. Bei Menièreschen Symptomen zentralen Ursprunges hat Verf. mit Medikamenten, welche die Vasomotoren beeinflussen, neuerdings auch besonders mit Adrenalin gute Erfolge erzielt. *(Kramer.)*

Mays (320) weist auf das Vorkommen von Schwindelerscheinungen bei Malaria hin und besonders auf die Fälle, bei denen der Schwindel das wesentlichste Symptom des ganzen Malariaanfalles bildet. Die Diagnose wird dann gesichert durch die Malaria-Anamnese und das Fehlen jeder sonstigen Ursache für den Schwindel. Als Behandlung empfiehlt Verfasser große Chinindosen. *(Kramer.)*

Bonnier (53) bespricht einen Fall, den Dejerine und Thomas im Jahre 1902 als reine Worttaubheit verbunden mit Störungen des Gleichgewichts und Sehvermögens vorgestellt hatten, und bei dem sie eine multiple subkortikale Erkrankung vermutet hatten. Verf. vertritt seine abweichende Auffassung des Falles, den er als eine Kombination von peripherer Ohrerkrankung mit hysterischen Symptomen betrachtet. *(Kramer.)*

Claparède (103) berichtet über zwei Fälle von „audition colorée", die einen guten Beweis dafür liefern, daß es sich nicht um eine durch Suggestion erzeugte Erscheinung handelt. Er hatte Gelegenheit, zwei Geschwister (Schwester und Bruder) im Alter von 9 und 6 Jahren, die das Farbenhören sehr ausgeprägt zeigten, unter guten Bedingungen zu beobachten und in weit auseinander liegenden Zeitpunkten (1900, 1901 und 1903) zu prüfen. Die Prüfung erstreckte sich auf Vokale, Diphthonge, Zahlen und Wochentage. Suggestive Einflüsse wurden nach Möglichkeit vermieden. Die Angaben jedes der Kinder bei den verschiedenen Untersuchungen, in deren Zwischenzeit über die Erscheinung nicht gesprochen worden war, stimmten mit einander sehr gut überein, so daß dies darauf hinweist, daß es sich um eine recht festgefügte Verbindung zwischen den akustischen und optischen Eindrücken handelt. *(Kramer.)*

Innere Krankheiten.

Turnowsky (503) bespricht zunächst die verschiedenen Theorien, die die Erklärung der cerebralen Komplikationen im Verlauf von manchen Keuchhustenfällen anstreben. Er ist geneigt, die Annahme einer Einwirkung des spezifischen Keuchhustengiftes auf das Gehirn und Rückenmark bei allen den Fällen zu akzeptieren, bei denen die cerebralen Symptome entweder nicht plötzlich, apoplektiform entstehen, oder bei denen anatomische Veränderungen bei plötzlich entstandenen cerebralen Erscheinungen nicht gefunden werden. Verf. berichtet einen seltenen Fall mit cerebralen Komplikationen: Lähmung der rechten Extremitäten, des linken n. oculomo-

torius und facialis und Aphasie, schließlich war noch eine Erweichung beider Augen und durch eine Spontanperforation der Hornhäute eine Ausstoßung von Glaskörper und Linse erfolgt.

Verf. nimmt für diesen — letal verlaufenen — Fall, dessen cerebrale Symptome nicht plötzlich im Anfall oder kurz nach demselben entstanden waren, einen infolge direkter Einwirkung der Keuchhustentoxine entstandenen Entzündungs- beziehungsweise Erweichungsvorgang in der Gehirnsubstanz an, der multilokulär sein muß. Die Erweichung und Perforation der Corneae führt Verf. auf eine durch Chorioiditis entstandene Imbibition der Hornhäute mit septischen Stoffen und nachfolgender Erweichung zurück.

Für die Seltenheit der cerebralen Komplikationen bei Keuchhusten nimmt Verf. eine Verschiedenheit in der Art, Virulenz und Vorkommen der Keuchhustentoxine an. *(Köbisch, Breslau.)*

Santos (441) bedauert, daß die psychischen Veränderungen bei Tuberkulose ärztlicherseits noch zu wenig beachtet würden; er weist auf die z. T. recht zutreffenden Schilderungen in der Dichtkunst hin. Durch den Tuberkelbazillus erzeugte Toxine schädigen das Zentralnervensystem und führen so zur Neurasthenie, Hysterie und zu Psychosen. Typisch für den Tuberkulösen ist der Verlust der Selbstkontrolle, Egoismus, Suggestibilität, Neigung zur Erregung und leichte physische und psychische Ermüdbarkeit. Ein Einfluß der Tuberkulose auf die Geschlechtssphäre ist noch nicht sicher bewiesen; doch besteht wahrscheinlich zuerst Steigerung, später Herabsetzung des Geschlechtstriebes. Die Tuberkulose führt bei disponierten Menschen auch zu Psychosen, ohne daß es ein hierfür charakteristisches Zustandsbild gibt. *(Kramer.)*

Làszló (283) erwähnt als die Temperatur erhöhende seelische Momente bei Tuberkulösen besonders die Hämoptoe, ferner die durch Besuche und die physikalische Untersuchung verursachte Aufregung. Ein Fallen der Temperatur können hervorrufen: Unterbrechung der Bettbehandlung, das Gestatten einer mäßigen Bewegung, der Empfang von Besuchen. Diese seelischen Momente verursachen einen Erregungszustand der Kortikalnervenzellen, welcher auf das vasomotorische Zentrum in der Oblongata einen Reiz ausübt, wodurch die spezifische Temperatur des Kranken modifiziert werden kann. Nach L.'s Ansicht kann man auch durch seelische Beeinflussung auf Tuberkulöse einen antipyretischen Einfluß ausüben. *(Hudovernig.)*

Trevelyan (500) spricht in einem Vortrage über die tuberkulösen Affektionen des Zentralnervensystems auf Grund eines pathologisch-anatomischen Materials von 114 Fällen. Er behandelt hierbei zuerst die verschiedenen Arten, in denen sich Tuberkulose im Nervensystem zeigt; Meningitis, Solitärtuberkel, Miliartuberkulose; ferner die Infektionswege, auf denen die Tuberkulose in das Nervensystem gelangt und den Sitz des primären Herdes; sodann die Ergebnisse der Lumbalpunktion und die Möglichkeit einer Heilung der in Frage stehenden Affektionen. Von den vielen z. T. statistischen Einzelheiten, die Verf. bringt, können hier nur einzelne angedeutet werden. Die Frage, ob es tuberkulöse Meningitiden ohne Tuberkel gibt, beantwortet T. auf Grund seiner Beobachtungen in bejahendem Sinne. Ferner werden einige bemerkenswerte Fälle von ganz zirkumskripter tuberkulöser Meningitis, z. B. auf die Brocasche Windung beschränkt, beschrieben. Bei der Frage der Infektionswege neigt Verf. der Ansicht zu, daß vorwiegend der Blutweg und nicht der Lymphstrom anzuschuldigen sei. Die Lumbalpunktion sieht Verf. als ein sehr wichtiges diagnostisches Mittel an. In den beschriebenen Fällen ergab sich ein positives Resultat erst beim Tierversuch, während unmittelbar in dem erhaltenen Liquor keine Tuberkel-

bazillen zu finden waren. Was die Prognose der tuberkulösen Affektionen des Zentralnervensystems anbelangt, so wird die Möglichkeit der Heilung von Solitärtuberkeln zugegeben, doch bleibt es sehr zweifelhaft, ob die Heilung eine dauernde ist. Noch skeptischer verhält sich Verf. der Heilungsmöglichkeit der tuberkulösen Meningitis gegenüber. *(Kramer.)*

Schweitzer (453) erklärt das verschiedene Verhalten der einzelnen Individuen gegenüber der tuberkulösen Infektion durch vom Nervensystem ausgehende Einflüsse. Verf. betont die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung des Nervenzustandes und des Charakters für die Prognose der Tuberkulose. Er empfiehlt zur Prophylaxe und Therapie Kräftigung des Nervensystems. Auf diesen Faktor führt er die guten Erfolge der verschiedenen Heilverfahren zurück. *(Kurt Berliner.)*

Morselli (337) beschäftigt sich in seiner Studie mit 3 Hauptpunkten:
1. Nerven- und Geisteskrankheiten bei hereditär tuberkulös Belasteten.
2. Nerven- und Geisteskrankheiten im Anschlusse an tuberkulöse Infektion.
3. Die anatomischen Alterationen des Nervensystems infolge Tuberkulose. *(Kurt Berliner.)*

Squires (472) beschreibt einen Fall von eigenartigen Reflexsymptomen bei Cholelithiasis. Bei einer schon längere Zeit an Verdauungsstörungen leidenden Patientin stellten sich plötzlich heftige Schmerzen und Herpeseruption in beiden Fersen ein. Die Schmerzen strahlten von dort durch die Beine bis in den Rumpf aus. Starke Schmerzen in der Gallenblasengegend, Konstipation und Ikterus lenkten dann die Aufmerksamkeit auf die Gallenblase. Der Abgang eines großen Gallensteins führte dann zum Nachlaß aller Beschwerden, auch der Schmerzen und des Herpes an den Füßen. *(Kramer.)*

Netter (346) weist darauf hin, daß er schon im Jahre 1900 in einer Arbeit „des symptomes méningitiques dans la fièvre typhoïde, leur signification pronostique“ darauf hingewiesen habe, daß in vielen Fällen von dem typhösen Fieber der Kinder das „Kernigsche Zeichen“ nachweisbar war. Im Gegensatz zu M. G. Carrière betont Verf., daß die Anwesenheit des genannten Zeichen von übler Vorbedeutung sei, und belegt dies mit einer reichen Statistik. Doch nicht nur die Mortalität war in den Fällen mit Kerningschem Zeichen größer, sondern auch die Zahl der Rezidive.

Sterblichkeit	bei	typhösem	Fieber	mit	Kernigs	Zeichen	20,5%
„	„	„	„	ohne	„	„	7%
Rezidive	„	„	„	mit	„	„	43,2%
„	„	„	„	ohne	„	„	16%.

(Köbisch.)

Edgren (144) erwähnt das Vorkommen der nervösen Herzsymptome bei den verschiedensten Erkrankungen, teils organischen, teils funktionellen, z. B. bei Neurasthenie, Hysterie, reflektorisch bei Magen-, Darm- und Leberkrankheiten, Genital- und Bluterkrankungen.

Bei vielen organischen Erkrankungen werden die nervösen Herzsymptome als durch Autointoxikation entstanden aufzufassen sein, wie z. B. beim Morbus Basedowii, bei Leberkrankheiten und wahrscheinlich auch bei Magen- und Darmkrankheiten; dasselbe ist von chronischem Mißbrauch von Tabak, Alkohol, Kaffee, Tee bekannt.

Die Differentialdiagnose zwischen nervösen und organischen Herzleiden ist daher oft sehr schwierig, da eben auch die mannigfaltigsten Übergänge gefunden werden. Die positiven Zeichen (teils subjektiv: Herzklopfen, Schmerzen und anginöse Symptome, teils objektiv: Tachycardie, Bradykardie, leichte Arhythmie, Akzentuierung, Verdoppelung der Herztöne,

Geräusche) sind gewissen negativen Zeichen, d. h. Abwesenheit gewisser Symptome, höchstens gleichwertig. Bei nervösen Herzleiden müssen die objektiven Symptome variabel sein, d. h. bald müssen sie fehlen, bald vorhanden sein. Bei konstantem Verhalten ist ein organisches Leiden wahrscheinlich. Zur Diagnose gehört in jedem Falle also eine öftere ganz genaue Untersuchung resp. längere Beobachtung der Herzverhältnisse. Denn auch allmählich zur Ausbildung kommende organische Herzleiden können schon lange vorher „nervöse“ Herzbeschwerden aller Art verursachen. Besonders schwierig ist das Ausschließen arteriosklerotischer Veränderungen der Gefäße im Beginn, noch dazu, wenn Lues in der Anamnese vorliegt und alle Symptome der Herzinsuffizienz fehlen. Bei der Therapie weist Verf. nochmals auf den Wert einer genauen Untersuchung für den psychischen Zustand des Patienten hin und spricht für allgemeine Behandlung der Neurasthenie nach Maßgabe der Verhältnisse des Patienten. *(Köbisch.)*

Du Mesnil de Rochemond (330) berichtet über 2 Fälle, in denen der Adams-Stokessche Symptomenkomplex, nämlich Bradykardie mit Atmungsanomalien und Bewußtseinsverlust, vorhanden waren. Bei den vielfachen Theorien über das Wesen und die Ursache dieser Erscheinungen müssen von Fall zu Fall Vermutungen angestellt werden. Die Bradykardie am Radialpuls gemessen entsprach nicht einer solchen des Herzens, sondern es handelte sich nur um eine mangelhafte Kontraktion des Herzmuskels bei jedem 2. Schlag. die nicht imstande war, die Pulswelle in der Carotis und Radialis zu erzeugen. Als Ursache nahm Verf. im ersten Falle eine Störung der Vagusfunktion, im zweiten Falle eine insuffiziente Ventrikelkontraktion an. *(Köbisch.)*

Cornelius (110) hält die Seekrankheit nach seiner Druckpunkttheorie für eine Erregung der Druck- und Schmerzpunkte; die Vielgestaltigkeit der Symptome ist nach Verf. bedingt durch die Bedeutung der jeweilig erregten Druckpunkte.

Die kinetische Theorie Rosenbachs zusammen mit der Druckpunkttheorie des Verf. ist derart verwertet, daß die Nervenpunkte durch die Gleichgewichtsstörungen erregt werden und die Reize dem Zentrum zuschicken. Therapeutisch fand Verf. seine Annahme bestätigt, indem die Massage sämtlicher erregten Nervenpunkte die Beschwerden stets besserte, wenn auch oft nur vorübergehend. Eine „Festlegung der Nervenpunkte“ mittels eines Schnürapparates mit Gummipelotten für die einzelnen Druckpunkte hatte prophylaktisch und therapeutisch stets gute Erfolge. *(Köbisch.)*

Mangelsdorf (306) hat bei vielen, 418, Patienten mit Migräneanfällen den Magen beträchtlich vergrößert gefunden und zwar nur zur Zeit des Anfalles. Nach demselben stellten sich wieder normale Verhältnisse ein. Durch häufige derartige akute Magenerweiterungen soll eine dauernde Schädigung des Magentonus entstehen. Diese konsekutive Magenatonie mit ihren Beschwerden führt die Patienten dann zum Arzt.

Auch bei der idiopathischen Epilepsie fand Verf. das gleiche Phänomen. Die Ursachen für die erwähnte Erscheinung hält Verf. für zentrale. Verf. gibt eine Anzahl sehr demonstrativer Kurven. *(Köbisch.)*

Pal (363) tritt in seiner Abhandlung „über den Darmschmerz“ der Ansicht Nothnagels entgegen, der die Kolik den beim Wadenkrampf auftretenden Schmerzen verglich, indem er sie für die Folge heftiger und starrer Kontraktionen und des dadurch auf die Darmwandnerven ausgeübten mechanischen Reizes hielt. Speziell mit der Bleikolik hat sich Verf. eingehend beschäftigt. Von besonderer Bedeutung für die Auffassung dieser

ist das Verhalten des Blutdruckes. Auf der Höhe der Anfälle steigert sich die Gefäßspannung enorm. Erst mit der Rückkehr der Spannung zur normalen Höhe klingt der Anfall ab. Verf. wendet sich dabei gegen die zuerst von Bezold ausgesprochene Vermutung, daß die Blutdrucksteigerung Folge der Kontraktion der Darmwand sei; es gibt auch Fälle von Bleikolik mit aufgetriebenem Darm, wo ebenfalls die Gefäßspannung während des Schmerzfalles erheblich gesteigert ist. Das gleiche Verhalten des Blutdruckes konnte Verf. bei einem Falle von gastrischen Krisen feststellen, über den er kurz berichtet. Wie P. resumiert, betrachtet er als Ursache des Darmschmerzes im wesentlichen Zerrung des Mesenteriums oder des Peritoneum parietale oder Übergang von entzündlichen Prozessen auf das Bauchfell, ferner Erregung der schmerzempfindenden Teile des Sympathikus, besonders des Solargeflechtes. *(Kurt Berliner.)*

Graham (189) beschreibt einen Fall von Keuchhusten bei einem 17 Monate alten Kinde, der mit ungewöhnlichen cerebralen Symptomen (Cheyne-Stokessches Atmen, rechtsseitige Hemiplegie) einherging. *(Kramer.)*

Stengel (477) berichtet über 2 Fälle, in denen abnorme Empfindungen im Magen bei Erkrankungen desselben den Patienten zu der Überzeugung geführt hatten, daß er ein lebendes Tier in seinem Innern beherberge. In dem einen Falle bestand die Vorstellung, daß eine Schlange sich im Magen befinde, bis zum Tode, wo sich dann eine chronische Gastritis mit reichlicher Polypenbildung fand. In dem anderen Falle führte die Behandlung des bestehenden Magenkatarrhs zur Beseitigung und Korrektur der wahnhaften Idee. Verf. meint, daß die in früheren Zeiten öfters berichteten Fälle von lebenden Tieren, die sich beim Erbrechen oder in Stuhl gezeigt und in dem betreffenden Menschen längere Zeit gelebt hätten, vielleicht auf ähnliche Ursachen zurückzuführen seien. Verf. stellt eine größere Anzahl solcher Fälle, z. B. recht phantastischen Charakters aus der Literatur zusammen. *(Kramer.)*

Cornelius (112) führt die nervösen Magendarmerscheinungen zumal der Schwangeren gemäß seiner Druckpunkttheorie auf eine starke Erregung der von ihm in jedem Falle gefundenen Druck- und Schmerzpunkte zurück. Ausnahmslos waren in seinen Fällen einige oder gar viele Druckpunkte vorhanden, deren Prädilektionslokalisation der Winkel, in dem die Rippen sich ans Brustbein oder die vorhergehenden Rippen ansetzen, war. Besonders häufig ist dieser Befund im 5. bis 7. und 9. oder 10. Zwischenrippenraum. Außerdem weist die Bauchwand, besonders in der Nabelgegend, typische Druckpunkte auf. Die Beschwerden — Erbrechen, Singultus, Übelkeit usw. — wichen oft schon nach einigen Massagesitzungen dieser Druckpunkte, jedenfalls spätestens nach einigen Wochen. Auch prophylaktisch vermochte Verf. Schwangerschaftsbeschwerden zu verhindern. *(Köbisch.)*

Charrin und **Léri** (92) sind der Ansicht, daß die häufig im Rückenmark gefundenen hämorrhagischen Herde neugeborener Kinder kranker Mütter durch Toxinwirkung vom mütterlichen Organismus aus entstanden sind. An sich sind diese Hämorrhagien im Rückenmark des Kindes durchaus nicht immer die Ursache eines frühen Todes, sondern zunächst von untergeordneter pathologischer Bedeutung. Nach Ansicht der Verff. können diese Herde aber sehr wahrscheinlich die anatomische Grundlage für spätere Krankheiten des Zentralnervensystems bilden. Es entwickeln sich dann daraus sklerotische Herde oder Höhlen.

Die Ursache für diese genannten Krankheiten wären also demnach in intrauterinen Veränderungen des kindlichen Zentralnervensystems zu finden. *(Köbisch.)*

Chazaud (96) spricht sich gegen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen adenoiden Vegetationen und Incontinentia urinae aus. Vielmehr sind die Beziehungen, die zwischen beiden bestehen, folgende: Adenoide Vegetationen sind häufig bei Degenerierten, ebenso Inkontinenz. Beide Symptome sind also nur als neuropathische Stigmata aufzufassen.

(Kurt Mendel.)

Nach **Reinach** (417) gehören Enuresis diurna et nocturna, ohne organische Ursache, ebenso wie Pollakiurie zu ein und demselben Symptomenkomplex und zwar sind sie Teilerscheinungen von Neurosen, deren Ursache vorwiegend auf psychischem Gebiete liegt. Das wechselnde Verhalten und die therapeutische Beeinflussung suggestiver Natur sprechen für hysterische Affektionen. In vielen Fällen führt, eine einmalige Sitzung mit starkem faradischen Strom zur Heilung, in anderen eine ein- oder zweimalige Injektion von Ergotin oder Strychnin, eine kurze Bougiebehandlung oder die Hypnose. Bei neurasthenischen, nicht hysterischen Kindern ordne man schwache elektrische Ströme, tonisierende Mittel, Hydrotherapie, Entfernung aus der Schule, Beschäftigung im Freien an. *(Kurt Mendel.)*

Landau (277) hebt die verschiedenen Ursachen nervöser und besonders mechanischer Natur hervor, welche die Enuresis nocturna hervorrufen sollen, und erwähnt unter den therapeutischen Maßnahmen unter anderem auch die elektrische Behandlung. *(Bendix.)*

Theilhaber (487) führt folgendes aus: Bei ganz gesundem Nervensystem und gesunden Genitalien können psychische Erregungen zu Genitalblutungen und zu Fluor führen. Oft hierbei verfrühter Eintritt der Menses und Verstärkung derselben. Häufiger sind allerdings nervöse Blutungen und nervöser Fluor bei nicht ganz normalen Nerven und Genitalien (bei neuropathischen, hysterischen, neurasthenischen Frauen, bei „Insufficientia uteri", Myofibrosis uteri praeclimacterica, Hypoplasia uteri infantilis etc.). Nicht selten treten Blutungen oder Fluor auf, wenn abnormes Nervensystem und Anomalien der Genitalien kombiniert sind.

Die Therapie muß kausal sein (Hydrotherapie [feuchte Körpereinpackungen, kühle Sitzbäder], vegetarische Diät, Vermeidung psychischer Erregungen, Ergotin, Ausätzung der Uterushöhle mit Formalin oder Chlorzink). *(Kurt Mendel.)*

Mainzer (304) berichtet über einen 42jährigen Weber, Alkoholist, welcher seit 4 Jahren regelmäßig gegen Weihnachten Anfälle von Priapismus, der vom Abend bis zum nächsten Morgen dauert und auch im Schlafe bleibt. Dieser Zustand dauert 10—14 Nächte. Vor 2 Jahren persistierte die Erektion 2 Tage und 2 Nächte.

Im gegenwärtigen Anfall bestand der Priapismus, der so schmerzhaft war, daß Pat. bei Tag und Nacht keine Ruhe finden konnte, 9 Tage lang. Die Schmerzen verloren sich nach protrahierten warmen Bädern und Suppositorien mit Opium und Belladonna. *(Kurt Mendel.)*

Grunert (197) hat als erster den Nachweis des Vorkommens von Glykosurie bei intrakraniellen Folgezuständen der Otitis erbracht. Während die bis dahin mitgeteilten Fälle (Fall von Ulrich, Ärztl. Bericht aus dem St. Hedwigs-Krankenhause zu Berlin über die Jahre 1854—1858. Deutsche Klinik, Bd. XI S. 351 und Truckenbrod, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XXI. 91) einer strengen Kritik nicht standhalten, erfüllten die Grunertschen Fälle (Fall von Meningitis serosa und Fall von extrasinösem Abszeß) alle Forderungen der Kritik, d. h. folgende Bedingungen: „erstens den Nachweis, daß vor der Hirnerkrankung keine Zuckerausscheidung bestand, zweitens die Beweisführung, daß die während der Hirnerkrankung aufgetretene Zucker-

ausscheidung nach der Heilung der Hirnaffektion vollständig verschwunden ist". Grunert faßt die Glykosurie per exclusionem anderer Ursachen als toxische auf. *(Autorreferat.)*

Nase und Hals.

In einem Lehrbuche der Kehlkopfkrankheiten widmet **Bukofzer** (72) 25 Seiten den Nervenkrankheiten des Kehlkopfes. Zuerst werden die Krampferscheinungen der Kehlkopfmuskeln besprochen. Für den hysterischen, inspiratorischen Stimmritzenkrampf will Verf. als Erklärung annehmen, daß die Zwangsvorstellung, es könnte ein Fremdkörper in den Kehlkopf gelangen, den Patienten dazu führt, die Stimmritze besonders bei der Inspiration nicht genügend zu öffnen. Dann werden die motorischen Lähmungen des Kehlkopfes zentraler und peripherer Natur behandelt und hierbei ausführlich die Differentialdiagnose zwischen Postikus- und vollständiger Rekurrenzlähmung besprochen. Den Schluß bilden die Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes. Unter diesen wird auch der Vertigo oder Ictus laryngis besprochen, wobei Verf. einen Fall eigener Beobachtung infolge von Nierensteinen beschreibt. Die Zusammenstellung der Neurologie des Larynx gibt bei aller Kürze einen recht guten Überblick und bringt reichliche Literaturnachweise, besonders aus den letzten Jahren. *(Kramer.)*

Bukofzer (73) teilt einen bemerkenswerten Fall von geheilter nasogener Reflexneurose des Trigeminus mit. Die betreffende Patientin litt seit zwei Jahren an heftigen Schmerzen im ganzen Trigeminusgebiet mit anfallsweiser Verschlimmerung, an ebenfalls sich anfallsweise steigernder Schwerhörigkeit und Kieferklemme, außerdem an einem quälenden Gefühl: „als ob etwas im Halse stecke". Verf. faßte den Symptomenkomplex als eine Trigeminusneurose auf, indem der Schmerz als Reizung des sensiblen, die Schwerhörigkeit und die Kieferklemme als Reizung des motorischen (Tensor tympani und Masseter) Quintus zu betrachten sei.

Im übrigen fand sich in der Nase eine Spina septi und an einer Tonsille ein kleiner mykotischer Pfropf. Betupfen der Spina septi mit Adrenalin führte zu erheblicher Besserung der Beschwerden. Dieser positive Ausfall des Adrenalinexperimentes (das Verf. in solchen Fällen dem Kokainexperiment vorziehen will) veranlaßte den Verf. zur operativen Entfernung der Spina septi, worauf auch die Beschwerden bis auf einen geringen Rest schwanden. Vollständige Heilung führte dann die Entfernung des mykotischen Pfropfes an der Tonsille herbei. *(Kramer.)*

Ónodi (354) gibt ein neues Olfaktometer an. Dasselbe besteht aus einem Glaszylinder, dessen eines Ende schmäler und für die Nasenöffnung bestimmt ist. In eine in der Mitte des Zylinders befindliche Öffnung kann ein mit einem Haken versehener Glasstöpsel eingeführt werden. An dem Haken wird etwas Watte, die in dem Riechstoff eingetaucht ist, befestigt. Als Riechsubstanzen wurden benutzt eine angenehme und eine unangenehme: Jonon (Veilchen) und Äthylbisulfid; beides in Lösungen von verschiedener Konzentration. Der Apparat ist im wesentlichen zur groben Orientierung in der Praxis bestimmt. Zu feineren wissenschaftlichen Untersuchungen ist er nicht exakt genug und kann hier mit dem Zwaardemakerschen Olfaktometer nicht wetteifern. *(Kramer.)*

Royet (432) bespricht in einer längeren Abhandlung den Einfluß von Nasen- und Pharynxerkrankungen auf Intelligenz und Charakter bei Kindern und Erwachsenen mit Anführung mehrerer selbst beobachteter Fälle. Als

Hauptstörung ist die „Aprosexie" zu betrachten, d. h. die Unfähigkeit zur Aufmerksamkeit. Dazu kommt Angstgefühl und ein Zustand allgemeiner Reizbarkeit. Die zahlreichen Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

(Kurt Berliner.)

Haut.

Heller (221) bespricht kurz u. a. die Nagelveränderungen nach Nervenverletzung, bei Neuritis, Erythromelalgie, Morvanscher Krankheit, Tabes, Syringomyelie und progressiver Paralyse. Finden sich Nagelaffektionen bei einer Psychose, so ist zu untersuchen, ob sie mit einem Trauma, mit einem Ausfall von nervösen Funktionen, mit interkurrenten Krankheiten oder mit der Hauptkrankheit als solcher in Zusammenhang stehen.

Geistige Erregung und Überarbeitung können den Ausbruch von Nagelkrankheiten bedingen. Verf. kennt Fälle, in denen nach jeder starken psychischen Erregung der Neuausbruch eines Nagelleidens festgestellt wurde.

(Kurt Mendel.)

Portugalow (400 a) spricht die Ansicht aus, daß die lumbo-sakrale Hypertrichosis eine gewisse klinische Bedeutung beanspruchen könne. Von verschiedenen Seiten wurde nämlich betont, daß dieses Symptom gleichzeitig mit der versteckten spina bifida vorzukommen pflegt. Nicht immer läßt sich aber diese spina bifida nachweisen. So beschreibt Verf. einen Fall, in welchem man bei einem 62jährigen Mann bei zahlreichen körperlichen Degenerationszeichen auch das obengenannte Symptom feststellte ohne deutliche Erscheinungen einer spina bifida. Bei dem Kranken entstand eine Psychose mit zahlreichen Halluzinationen, und er erlag dieser Krankheit. Keine Sektion. *(Edward Flatau.)*

Löwenheim (300) bespricht das urticarielle Ödem, er faßt es als ein durch ein von außen wirkendes Agens entstandenes Leiden auf: die lokalen Erscheinungen sind möglicherweise nur nervöser oder angioneurotischer Natur, die Grunderkrankung selbst kann nur eine infektiöse sein, und gelangt vermutlich durch Einatmung in den Körper. Gegen das Leiden empfiehlt L. Chlorcalcium, Chinin, Salicyl, äußerlich Umschläge und milde Salben. *(Kurt Mendel.)*

Die Grundursache vieler nervöser Hautaffektionen ist nach **Joseph** (250) wahrscheinlich nicht nur in Stoffwechselanomalien, sondern vor allem auch in Erkrankungen der Nervenendapparate zu suchen. Verf. glaubt, daß sowohl die periphersten Nerven wie auch die Nervenendigungsapparate, besonders die Pacinischen und Meißnerschen Tastkörperchen hierbei in Betracht kommen.

Verf. bespricht des näheren die Diagnose des Pruritus nervosus und empfiehlt zu seiner Bekämpfung eine zehnprozentige Bromokolllösung:

Bromocoll. 10,0, Aq. dest. 30,0, Mixtis adde, solutionem fervidam e Natr. bibor. 6,0, Aq. dest. 54,0, Paratam filtra. D. S. Bromokolllösung 10 %. Äußerlich. *(Kurt Mendel.)*

Marcou (310) beschreibt einen Fall von typisch verlaufender Dercumscher Krankheit bei einem 68jährigen Fräulein: das Leiden besteht seit 11 Jahren und entstand auf hysterischer Basis. Kopf, Hals und Hände sind nicht mit ergriffen. Reflexe und Sphinkteren bieten keine Sonderheit. Die Füße beginnen zu erkranken. Es bestehen ferner Pruritus, Pseudo-Arthritiden und Muskelatrophien ohne Entartungsreaktion.

(Kurt Mendel.)

Thimm (490) berichtet über eine 28 Jahre alte Frau mit multiplen, symmetrischen, schmerzhaften Lipomen und auffallend bläulicher Verfärbung der die Tumoren überziehenden äußeren Körperdecke. Diese Verfärbung faßt T. als den Ausdruck einer vermehrten Blutstauung in den Gefäßbezirken der Tumoren, ihrer unmittelbaren Nachbarschaft und der sie bedeckenden Haut auf. Die kleineren Geschwülste, bei denen die bläuliche Färbung fehlte, verursachten auch kaum oder gar keine Schmerzen.

T. kommt zu dem Schlusse, daß die Adipositas dolorosa und die schmerzenden symmetrischen Lipome nicht zwei von Grund aus differente Krankheitsprozesse vorstellen, daß sie vielmehr höchstens in der Weise von einander verschieden sind, wie in anatomischer Beziehung die diffusen und zirkumskripten Lipome.

Die Genese für beide Erkrankungen ist mit großer Wahrscheinlichkeit in gewissen zentralen, nervösen Ursachen zu suchen. *(Kurt Mendel.)*

Debove (123) berichtet über eine 52jährige an Adipositas dolorosa leidende Kranke, welche auch psychische Störungen zeigt und an starken Hämorrhagien (besonders aus dem Uterus) leidet. Ätiologie unbekannt, ebenso Pathogenese. Therapie: Versuch mit Thyreoidin. *(Kurt Mendel.)*

Weiss (526) berichtet über einen Fall von Adiposis dolorosa (forme nodulaire). Mit Rücksicht auf die relativ geringen Beschwerden des 43 Jahre alten Kranken, das Fehlen allgemeiner motorischer Schwäche und psychischer Störungen ist der Fall W.'s zu den leichten zu rechnen und den als „forme fruste" beschriebenen Fällen anzureihen, welche den Übergang von den gewöhnlichen multiplen Lipomen zur Adiposis dolorosa bilden.

(Kurt Mendel.)

Sainton und **Ferrand** (439) geben eine ausführliche Zusammenstellung alles dessen, was bisher über die Dercumsche Krankheit bezüglich der Ätiologie, Symptomatologie, pathologischen Anatomie, Pathogenese und Therapie angegeben worden ist.

Die einzelnen, recht zahlreichen Theorien über die Pathogenese der Adiposis dolorosa unterzieht er einer kritischen Beleuchtung. *(Bendix.)*

Ehrmann (146) führt die bei Plattfuß beobachteten Schmerzen in der Regio pubica und den häufig dabei auftretenden, rezidivierenden Herpes progenitalis auf eine kompensatorische Abduktion im Hüftgelenk zurück, wodurch Alterationen im N. pudendus communis hervorgerufen werden. E. macht darauf aufmerksam, daß Plattfuß als ätiologisches Moment häufig übersehen wird. *(Bendix.)*

Hedinger (217) teilt seine klinischen Beobachtungen und den wertvollen pathologisch-anatomischen Befund eines Falles von Herpes zoster mit. Es handelte sich um einen 57jährigen Mann, der 19 Tage vor dem Tode, zu einer Zeit als er Symptome einer chronischen Urämie und Herzinsuffizienz darbot an einem Herpes zoster erkrankte. Der Herpes erstreckte sich von der linken Lumbalgegend nach der vorderen Mittellinie und zwar in einem Bande, das von der Mitte der Lumbalwirbelsäule ausgehend die untersten, über dem Ligamentum Poupartii gelegenen Partien des Abdomens einnahm und scharf an der Linea alba abschloß. Der Herpes lag also in dem der 11. Lumbalwurzel angehörenden Gebiet. — Die mikroskopische Untersuchung ergab an den Intervertebralganglien das Vorhandensein eines großen, keilförmigen nekrotischen, hämorrhagischen Herdes im 11. linken Intervertebralganglion und einen starken Zerfall von Nervenfasern. Besonders betroffen sind die aus dem Herd selbst entspringenden Nervenfasern. Im übrigen zeigt das Ganglion eine sehr starke, teils unregelmäßig verteilte, teils perivaskulär und häufchenweise gelagerte Infiltration mit ganz vorzugsweise ein-

kernigen Leukocyten, starke bindegewebige Sklerosierung und mäßige braune Pigmentierung. Im 10. und 12. Dorsalganglion waren ähnliche, nur weit geringere Veränderungen erkennbar. Die linksseitigen Lumbalganglien zeigten eine nach abwärts rasch an Ausbildung abnehmende Lymphocyteninfiltration. die aber nirgends solche Grade erreichte, wie in den linksseitigen untersten Dorsalganglien. Der 11. linke Interkostalnerv zeigte eine mäßige Degeneration von Nervenfasern, eine Degeneration, die sich aber in der Cutis nicht mehr nachweisen ließ. Die Nervenbündel in der Cutis wiesen eine zum Teil sehr stark ausgesprochene Lymphocyteninfiltration auf. Im Rückenmark war entsprechend der hinteren Wurzel ein Degenerationsfeld auf der medialen Seite des linken Hinterhornes gelegen. Eine absteigende Degeneration war nicht nachweiswar. Außerdem fand sich noch in der Höhe des 10. und 11. Dorsalsegments ein etwas größerer degenerierter Bezirk innerhalb des Pyramiden- und Hinterhornseitenstranges, der mit den degenerierten Fasern der hinteren Wurzeln nicht in Verbindung gebracht werden konnte und auf eine toxische Einwirkung (Nephritis oder Urämie) zurückgeführt wird.

(Bendix.)

Reckzeh (414) berichtet über eine Patientin mit mäßiger Hysterie und ausgesprochener Myokarditis; bei derselben entwickelte sich innerhalb 13 Tagen ein Herpes zoster, welcher rechts im Gebiete des 10. Dorsalsegmentes begann, sich auf das des 11. und 12. und darauf nach links über dieselben Gebiete hin fortpflanzte.

Gerade solche Fälle von doppelseitigem Herpes zoster sprechen für die Möglichkeit einer zentralen Ursache der Erkrankung. Wahrscheinlich ist in Verf. Fall zuerst ein Ganglion, als das empfindlichste, von dem krankmachenden Agens ergriffen worden und dann ging der Prozeß ausnahmsweise weiter, so daß die gewöhnlich bestehende Immunität für die übrigen Ganglien durchbrochen wurde. *(Kurt Mendel.)*

Sy (483) berichtet über folgenden Fall: Beginn des Leidens mit hohem Fieber, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Herpeseruptionen in der Nacken- und Kreuzgegend beiderseitig. 6—8 kleinfingergroße Pusteln auf Brust und Rücken verstreut, blieben längere Zeit bestehen, um schließlich auch abzuheilen.

(Kurt Mendel.)

Stobwasser (480) nimmt in dem Syschen Falle an, daß der Primärausbruch des Herpes zoster auf nervöser Basis links erfolgte, daß die rechtsseitigen Efflorescenzen erst sekundär durch kokkogene Infektion entstanden sind und es sich demnach nicht um einen eigentlichen „bilateralen Herpes zoster handle. *(Kurt Mendel.)*

Lommel (297) berichtet über einen Fall von lichenartiger Dermatose sowie einen Fall von Sklerodermie, welche beide eine eigenartige zoniforme Anordnung zeigen. Letztere stimmt ziemlich gut mit jenen Territorien überein, die wir durch direkte Beobachtung des Innervationsverhältnisses sowohl als auch durch Rückschlüsse von Zostereruptionen mit guten Gründen mit zentraleren nervösen Gebieten in Verbindung bringen, sei es mit den sensiblen Wurzeln oder mit noch zentraleren nervösen Komplexen.

(Kurt Mendel.)

Unter 231 Fällen von Herpes zoster fand **Fabre** (150) vier mal „zona dédoublé“, siebzehn mal „zona bifurqué“ und vier mal „zona trifurqué“.

(Kurt Mendel.)

In **Müller**'s (343) Fall war links ein Zoster in der Mitte des Thorax mit starker Eruption gürtelförmig vorhanden, während rechts oben über der fossa supraspinata ein zweiter deutlicher Zoster, allerdings mit schwächerer Eruption, sichtbar war. *(Kurt Mendel.)*

Fall **Ruickoldt**'s (433) begann mit Fieber, Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit der Drüsen am rechten Kieferwinkel. Befallen sind die rechte Augenbrauengegend, die linke Stirn- und Wangenseite. *(Kurt Mendel.)*

17 Jahre alte Patientin **Jaenicke**'s (242). Am 2. September Kopfschmerz, leichtes Fieber, Unbehagen. Am 6. September Bläschen in der Gegend des rechten Auges, dann erkrankte die Gegend des linken Auges, dann beide Stirnhälften, die rechte Nackengegend und der linke Unterarm; vereinzelte Bläschen am rechten Unterarm. Mittellinie der Stirn und die Nase blieben völlig frei. *(Kurt Mendel.)*

Die Patientin **Mulert**'s (340) ist eine 16jährige Arbeiterin, welche nach einem heftigen Schlag gegen das rechte Ohr Kopfschmerzen bekam und dann einige Tage später einen Ausschlag im Gesicht rechts (an Ohrmuschel, Stirn, Backe, Kinn und oberer Halspartie) zeigte. Derselbe erwies sich als ein Herpes im Bereich des von dem Schlage getroffenen Nervengebietes (Nerv. trigem. und cervic. III). *(Kurt Mendel.)*

Brodier (66) bespricht Symptomatologie, Ätiologie und Therapie des Herpes zoster, ohne Neues zu bringen. *(Kurt Mendel.)*

Müller (342) beobachtete bei einer 20jährigen, nicht tuberkulösen Krankenpflegerin eine starke Hyperhidrosis universalis unter gleichzeitiger beträchtlicher Steigerung des Stoffwechsels. Zeichen von Morbus Basedowii waren nicht vorhanden. M. glaubt den Fall als neurasthenische Hyperhidrosis bezeichnen zu können. Die Patientin litt auch an hartnäckiger Schlaflosigkeit. *(Bendix.)*

Trautmann (498) bespricht die Beziehung zwischen Erkrankungen der Nase und der Genitalien. Er gibt eine ausführliche Schilderung der Nervenbahnen, welche hierbei in Betracht kommen und gibt dazu mehrere gute Abbildungen. Alle Symptome können als Reflexneurose aufgefaßt werden. Als Reflexbahnen kommen der Trigeminus und Sympatikus wie auch der Olfaktorius in Betracht.

Dann erwähnt Verf. die sogen. Genitalstellen der Nase. Es liegt bei dem großen Nervenausbreitungsgebiet in der Nase kein Grund vor, anzunehmen, daß nur von diesen Punkten aus eine sexuelle Wirkung ausgeübt werden kann, vielmehr darf man annehmen, daß auch andere Stellen der Nase und des übrigen Körpers ähnliche Wirkungen hervorrufen.

Wenn pathologische Veränderungen solcher Stellen Fernwirkungen hervorrufen, so ist die Frage, ob die pathologischen Veränderungen selbst dafür verantwortlich zu machen sind, eine lokale Therapie also von Nutzen wäre, oder ob die pathologische Veränderung nur einen abnorm veränderten Allgemeinzustand schafft, auf dessen Boden erst die Reflexe ausgelöst werden. Verf. neigt sich letzterer Ansicht zu und sieht in den beobachteten Symptomen meist Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose.

Pfeiffer (378) erwähnt einen Fall von Wiederkäuen. Bei einem 38jährigen Manne, der an vomitus matutinus litt, sonst aber ganz gesund war, trat 5 Minuten nach Aufnahme der Nahrung, welcher Art diese auch war, diese wieder herauf, wurde zum zweiten Mal gekaut und dann definitiv wieder heruntergeschluckt. Die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens war normal. Eine Ausbuchtung des unteren Oesophagusendes, wie sie sonst bei Wiederkäuern beobachtet wurde, lag nicht vor. Bei Einführung mit der Sonde stößt man auf ein Hindernis, das sich als krampfhaft zusammengezogene Cardia herausstellt.

Die Erkrankung ist als reine Neurose aufzufassen. Danach hat sich auch die Therapie gerichtet, die überwiegend suggestiv war und in Bettruhe

unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme bestand. Pat. wurde nach kurzer Zeit geheilt.

Gibson (178) gibt eine ausführliche Schilderung der nervösen Herzaffektionen. Zuerst werden die Veränderungen der Form, dann die des Rhythmus und schließlich die der Pulsstärke besprochen. Zahlreiche Abbildungen von Kurven sind beigegeben. Betreffs der Details muß auf das Original verwiesen werden.

Church (102) bespricht die Symptome von Rückenmarkserkrankungen im Anschluß an Bluterkrankungen. Nicht nur Beklemmungen, Geistesstörungen, Schlaflosigkeit und sogar Blutungen in Gehirn und Rückenmark, sondern auch degenerative Prozesse, die sich an Anämien anschlossen, sind beobachtet worden. Church gibt einen genauen Nerven- und Blutbefund bei einer Anzahl selbst beobachteter Fälle.

Bard (19) beobachtete zwei Fälle, bei denen die Cerebrospinalflüssigkeit Gallenfarbstoff enthielt. Es handelte sich einmal um einen Mann, der an Ikterus litt, das zweite Mal hingegen zeigten weder Harn noch Blut Gallenfarbstoffe. Pat. zog sich durch einen Fall eine Schädelfraktur mit daran anschließender Meningitis zu. Die Cerebrospinalflüssigkeit war blutig und zeigte Gallfarbstoffreaktion. Verf. sieht darin nichts auffallendes, da dies bei Blut, das sich ins Gewebe ergießt, häufig vorkommt.

Bourneville (57) gibt eine Übersicht über die Beobachtungen am Kinderkrankenhaus zu Bicêtre.

Er spricht zunächst über die Beziehungen der Muskelschwäche und gewisser Knochenstörungen. Die Knochenatrophie sei nicht direkt an eine trophische Störung gebunden, sie ist verursacht durch Schwäche und Atrophie der Muskeln.

Dann wird noch über Hämorrhagien der Haut und Schleimhaut während und nach einem epileptischen Anfall gesprochen.

Variot (506) berichtet einen Masernfall, bei dem, während er sonst normal verlief, am 4. Tage plötzlich eine völlige Lähmung der rechten Seite mit Aphasie und fast völligem Schwinden des Bewußtseins auftrat. Nach einigen Tagen verschwand die Lähmung allmählich wieder vollkommen.

Grasset (191) gibt seine Ergebnisse von 4 Lehrjahren. Es werden der Spiritismus, traumatische Hysterie, Syringomyelie etc. behandelt.

Bard (20) untersuchte die hämolytische Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit und fand, daß diese wesentlich beeinflußt wird durch die verschiedensten Nervenerkrankungen, so daß sie zwar mit Vorsicht zu diagnostischen Zwecken verwendet werden kann, daß aber auch die hämolytische Wirkung im Verlauf ein und derselben Krankheit Schwankungen unterworfen ist.

Pichler erwähnt einen ganz reinen Fall von Diabetes insipidus, der zum Tode geführt hat, und bei dessen Sektion sich als einziger charakteristischer Befund eine diffuse chronische Entzündung des ependymalen Gewebes am Boden der Rautengrube fand. Der Fall hat deshalb Interesse, weil nur selten die pathologischen Veränderungen so völlig auf den Boden des vierten Ventrikels beschränkt blieben.

Müller de la Fuente (344) betont zunächst, daß vor allem der Sitz der Impotenz aufzusuchen ist.

Eine nervöse Störung des Gliedes selbst ist dann vorhanden, wenn die Sensibilität der sensiblen Penisnerven herabgesetzt ist, was ja im Alter physiologisch ist. Andererseits kann eine übermäßige Erregbarkeit dieser Nerven dazu führen, daß schon vor der Immissio die Ejakulatio erfolgt.

Am häufigsten ist Impotenz in der Form der fehlenden facultas erigendi bedingt durch Erkrankung des Erektionszentrums im Rückenmark selbst.

Außer Diabetes und Nephritis sind es hauptsächlich die chronischen Intoxikationen durch Alkohol und Morphium, welche das Übel hervorrufen. Die häufigste Ursache ist die Masturbation und zwar nicht infolge der Unnatürlichkeit der sexuellen Befriedigung, sondern infolge ihrer häufigen Wiederholung, die schließlich zu einem Erlahmen der Kraft führt. Dazu kommt als wesentliches psychisches Moment die Angst vor der Impotenz. Diese psychische Impotenz wird dadurch hervorgerufen, daß infolge fernliegender Ideenverbindungen, die beim sexuellen Akt auftreten, die sexuellen Vorstellungen, welche zum Zustandekommen der Erektion von höchster Bedeutung sind, nicht voll wirken können.

Die Therapie hat die ganze Lebensweise zu berücksichtigen. Hydrotherapie und Elektrizität tun gute Dienste. Am wesentlichsten aber fördert psychische Beeinflussung.

Bechterew (33) unterzieht zunächst eine Ansicht von Wicenius einer Kritik. Dieser hatte behauptet, daß für das Alter übermäßige Entwicklung des Penis und stark herabhängender Hoden zwei für habituelle Masturbation charakteristische äußere Zeichen sind. Da aber einerseits keinerlei Bestimmungen für die normale Größe des Penis existieren, andererseits beide erwähnten Symptome auch dadurch zustande kommen können, daß die Geschlechtsorgane frühzeitig sehr stark entwickelt sind, ohne daß Onanie besteht, so sind diese Symptome nur mit großer Vorsicht zu verwenden.

Verf. gibt zwei andere von ihm bei Onanisten häufig beobachtete Symptome an: eine Größenzunahme und Abrundung der glans penis, die auf venöse Stase zurückzuführen ist, und Erhöhung des Kremasterreflexes, die wohl dadurch zustande kommt, daß infolge häufigen Aufrichten des Hodens bei der Ejakulation der musc. cremaster gekräftigt wird.

Zu achten wäre ferner noch auf etwaige Herabsetzung der Sensibilität an der glans von Masturbanten.

Edgren (144) bespricht unter Anführung selbst beobachteter Fälle die nervösen Herzerkrankungen. Wichtig zu ihrem Verständnis ist die Kenntnis des normal funktionierenden Herzens. Verf. gibt daher eine ausführliche, klare Schilderung der physiologischen Herztätigkeit. Dann geht er auf die einzelnen Symptome der gestörten Herztätigkeit, Tachykardie, Bradykardie, Veränderungen des Pulses ein und erwähnt ihr Vorkommen bei nervösen und bei organischen Herzerkrankungen.

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Aldrich, Charles J., Aphasia in Acute Disease with Report of a Case Complicating Smallpox. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXV, p. 431.
2. *Apt, H., Das Stottern. Breslau. Preuss & Jünger.
3. Ballet, Gilbert, Un cas de surdité verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale. Revue Neurologique. No. 14, p. 685.
4. Barnes, Stanley, Graphic Aphasia in Association with Epilepsy in a Case of Cerebral Tumour Lasting Nine Years. Review of Neurology. Vol. I, p. 531.
5. Berg, Max, Beitrag zur Kenntniss der transkortikalen Aphasie. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XIII, p. 341.

6. Berger, Arthur, Fall von Agraphie und Alexie. Wiener klin. Wochenschr. No. 5, p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
7. Berthomier, Destruction complète de la troisième circonvolution frontale gauche chez un gaucher; guérison sans aucun trouble de la parole. XVe **Congr.** français de Chir. 1902. Paris.
8. Bonhöffer, K., Casuistische Beiträge zur Aphasielehre. Mit Abbildungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 37, p. 564 u. 800.
9. Bonnet, Un cas d'aphasie motrice. Lyon médical. Tome C, p. 371. **(Sitzungsber.)**
10. Borghorst, Bernard, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Aphasie und ihre Lokalisation. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. *Brown, James Moreau, Speech Defects and Method of Treatment. Medical Standard. April.
12. *Derselbe, Report of a Case of Stammering and Method of Treatment. Medical News. Vol. 82, p. 1211.
13. *Brühl, Gustav, Das Hörvermögen der Taubstummen. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 6, p. 121.
14. *Castex, A., Causes de la surdi-mutité. Revue hebdom. de Laryngol. No. 19, p. 557.
15. *Chervin, Bégaiement et autres maladies fonctionnelles de la Parole. Paris. Soc. d'éditions scientifiques. 1902.
16. Decroly, Alexie littérale et syllabaire, avec absence d'écriture spontanée et sous-dictée, dans un cas d'hémiplégie droite, datant de quatre ans. Journal de Neurol. p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
17. Dufour, A., Un cas d'écriture en miroir. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 9.
18. Erbslöh, W., Über einen Fall von isolirter Agraphie und amnestischer Erinnerungsunfähigkeit. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1053.
19. Erlass des Ministers des Innern, betr. die fortlaufende statistische Aufnahme der Taubstummen. Preussen. Vom 18. Dezember 1902. Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. No. 4, p. 73.
20. Freudenthal, Mädchen mit Sprachstörung. New Yorker Mediz. Monatsschr. p 84. **(Sitzungsbericht.)**
21. *Gehuchten, van, et Goris, Un cas de surdité verbale pure par abscès du lobe temporal gauche; trépanation, guérison. Le Névraxe. III, p. 65—82.
22. Gordinier, Ein Fall von reiner motorischer Agraphie ohne Aphasie oder Lähmung im rechten Arm. Amer. Journal of Med. Science. Sept.
23. Haggard, J. A., Aphonia. Western Med. Review. October.
24. Halben, R., Ein Fall geheilter Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitiger Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X, p. 406.
25. *Hammerschlag, Victor, Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV, p. 254.
26. *Hanson, J. S., Stammering; its Causes and Cure. Amer. Medical Compend. Aug.
27. Heimann, Georg, Blinde und Taubstumme in Preussen. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 33.
28. Heine, Amnestische Aphasie und Hemiopsie infolge Abszess des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1135. **(Sitzungsber.)**
29. Heinemann, M., Über Psychosen und Sprachstörungen nach acut fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter. Archiv für Kinderheilk. Bd. 36.
30. Heversch, A., Über einige seltene Formen von Aphasie. Arch. bohém. de méd. clin. IV, p. 302.
31. *Hölzel, H., Histologischer Beitrag zur Taubstummheit. Ein Fall von erworbener Taubstummheit mit Obliteration der Paukenhöhle, des aditus und antrum. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. 43, p. 167.
32. Hughes, Considérations of the Médico-Legal Aspects of Aphasia. The Alienist and Neurologist. No. 3.
33. Derselbe, Glossary on the Aphasias, Asymbolias and Alexias, with Comments. ibidem. XXIV, p. 438.
34. Janz, Eugen, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inaug.-Dissert. Kiel.
35. Joffroy, Cécité et surdité verbales avec paraphasie par lésion droite du cerveau. Archives de Neurol. T. XV, p. 203. **(Sitzungsbericht.)**
36. Knaggs, Lawford, A Clinical Lecture on a Case of Abscess of the Temporal Lobe Presenting Symptoms of „Amnesic Aphasia". Operation, Recovery. The Lancet. II, p. 806.
37. *Langwill, Hamilton Graham, Stammering and its Treatment by the General Practitioner. The Practitioner. LXX, p. 24.
38. *Lannois et Chavanne, F., Note rélative à l'examen de soixante-cinq sourd-muets. Annales des mal. de l'oreille. No. 1, p. 19.
39. *Dieselben, Etiologie de la surdi-mutité. ibidem. p. 43—51.

40. *Lechner, C. S., Aangeboren woordblindheit. Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 5.
42. Liebmann, A., Stotternde Kinder. Ziegler & Ziehen. Samml. VI, 2. Berlin. Reuther & Reichard.
43. Derselbe und Edel, M., Die Sprache der Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen. Mit Vorwort von E. Mendel. Halle a/S. Carl Marhold.
44. Maas, Otto, Einige Bemerkungen über das Stottern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 390.
45. *Derselbe, Über Taubstummheit und Hörstummheit. Würzburger Abhandlungen. Bd. III, Heft 11. Würzburg. A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch).
46. Malewski, Ein Fall von gänzlichem beiderseitigen Defekt des Radius, combinirt mit Wortblindheit. Medycyna. No. 11.
47. Marie et Vaschide, Des temps de réactions sensorielles chez quelques aphasiques. Arch. de Neurol. XV, p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
48. Dieselben, Recherches sur l'association des idées chez les aphasiques. ibidem. XVI, 2e série, p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
49. Dieselben, Recherches expérimentales sur la mémoire immédiate des aphasiques. ibidem. XV, p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
50. Dieselben, L'automatisme mental des aphasiques. ibidem. XVI, p. 528. **(Sitzungsber.)**
51. *Menière, Institution nationale des sourds-muets. Bulletin de Laryngol. VI, p. 81.
52. *Derselbe et Castex, Institution nationale des sourds-muets. Examen médical et pédagogique. ibidem. p. 84.
53. Meyer, Hermann, Casuistischer Beitrag zur Lokalisation der amnestischen und sensorischen Aphasie. Ein Fall von Tumor des linken Schläfenlappens. Inaug.-Dissert. Kiel.
54. Mohr, Zur Behandlung der Aphasie. 72. Ordentl. Generalversammlung des psychiatr. Vereins der Rheinprovinz. November 1903. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. p. 777.
55. Mollard, J., Surdité verbale par lésion temporale droite. Lyon médical. Tome C, p. 848. **(Sitzungsbericht.)**
56. Müller, A., Störungen der Sprache und Schrift bei geistig schwachen Kindern. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinn. u. Epileptiker. No. 1, p. 1.
57. *Nager, G., Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 43, p. 234.
58. *Oltuszewski, Wl., Bericht über die zehnjährige wissenschaftliche und praktische Thätigkeit der Warschauer Heilanstalt für Sprachstörungen. Monatsschr. f. prakt. Sprachheilk. Febr. p. 33.
59. *Derselbe, Einige Bemerkungen über die Aetiologie der Sprachanomalien. Przeglad Lekarski. (Polnisch.) No. 3.
60. Pick, A., Ueber eine eigentümliche Schreibstörung. Mikrographie in Folge cerebraler Erkrankung. Prager Medic. Wochenschr. No. 1.
61. Derselbe, Neuer Beitrag zur Frage von den Hemmungsfunctionen des acustischen Sprachcentrums im linken Schläfenlappen. Wiener klin. Wochenschr. No. 38.
62. Derselbe, Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 216.
63. Derselbe, Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 37. Bd., 2. H., p. 468.
64. *Pieraccini, G., La scrittura a specchio ed il centro motore grafico autonome. Riv. di pat. nerv. e mentale. 1902. p. 12.
65. Preobrashenskij, P. A., Contribution to the Study of Subcortical Alexia and Similar Disturbances. The Journ. of Mental Pathol. Vol. IV, p. 46.
66. Quensel, F., Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurolog. Centralbl. No. 23, p. 1102.
67. Rothmann, Max, Über acute transitorische Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. No. 16.
68. *Schmiegelow, E., Dövstumhedens Aarsager. Hospitaltidende. No. 31 und Revue hebd. de Laryngol. No. 19, p. 545.
69. Siebenmann, F., Beiträge zur Kenntniss der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. **Verhandl.** d. naturf. Gesellsch. in Basel. Bd. XVI.
70. Siebold, Karl, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inaug.-Dissert. Kiel.
71. *Spira, Die centralen Sprachstörungen und ihr Verhältniss zu Ohrenkrankheiten. Przeglad lekarski. No. 1—4.
72. *Derselbe, Weitere typische und atypische Formen der Aphasie. ibidem. No. 19.

73. Stadelmann, Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen. Psych.-neurolog. Wochenschr. No. 14, Jahrg. IV, 1902.
74. Derselbe, Beitrag zur Behandlung der motorischen Aphasie und Agraphie nach apoplectischen Insulten. Therapeut. Monatshefte. Mai.
75. *Stolp, C., Über zwei Fälle von Aphasie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
76. Storch, E., Der afasische Symptomencomplex. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 321.
77. Derselbe, Zwei Fälle reiner Alexie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
78. Stransky, Erwin, Fall von Echolalie und Echopraxie. Wiener klin. Wochenschr. p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
79. Derselbe, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonischen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 464.
80. Strohmayer, Fall von subcorticaler Alexie mit Aphasie. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 53. **(Sitzungsbericht.)**
81. Derselbe, Über „subcorticale“ Alexie mit Agraphie und Apraxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 372.
82. Derselbe, Zur Casuistik der transcorticalen motorischen Aphasie. ibidem. p. 381.
83. *Tamburini, Augusto, Afasie ed Amnesie. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 303.
84. *Treitel, Über die Ergebnisse der Untersuchungen in der Taubstummenanstalt zu Weissensee und über den Wert der Hörübungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 11, p. 247 und Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII, H. 4.
85. Turnowsky, M., Paralyse, Aphasie und Erblindung im Verlaufe des Keuchhustens. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 7.
86. Urbantschitsch, Über die von den sensiblen Nerven ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen, sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
87. Waldenburg, Alfred, Das isocephale blonde Rassenelement und Halligfriesen und jüdischen Taubstummen. Inaug.-Dissert. Berlin.
88. Wernicke, C., Ein Fall von isolirter Agraphie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIII, p. 241.
89. Wernicke, Otto, Angeborene Wortblindheit. Centralbl. f. d. prakt. Augenheilk. Sept. p. 264.
90. *Williamson, H. E., Deaf Mutism. Journ. of the Kansas Med. Society. August.
91. *Wishard, John G., Deaf Mutism. Indiana Med. Journ. August.
92. Wolff, Gustav, Zur Pathologie des Lesens und Schreibens. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, p. 509.
93. Würtzen, C. H., Einzelne Formen von Amnesie, durch Beispiele erleuchtet. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 465.
94. Zenner, Philip, A Case of Alexia. Medical Record. Vol. 64, p. 117. **(Sitzungsber.)**
95. *Zünd-Burguet, A., Exploration des organes de la parole. Application de la méthode graphique. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 382.

Allgemeines und Symptomatologisches.

Das Buch von **Liebmann** und **Edel** (43) enthält sprachliche Äußerungen Geisteskranker nach stenographischen Aufzeichnungen. Diese Aufzeichnungen sind nach Krankheitsformen geordnet.

Storch (76) wendet zunächst eine strenge Kritik an gegen die herrschenden Anschauungen von den bestimmten Zentren für die psychischen Fähigkeiten und die Assoziationslehren, die durch die klinisch-anatomischen Untersuchungen nicht genügend bewiesen sind. Er hält es für unmöglich, auf dem Wege der Lokalisation feststellen zu wollen, welche Arten von Bewußtseinstätigkeit unser Sprachvermögen ausmachen; ebenso aussichtslos erscheint es, bei Zerstörung irgend welcher Sprachzentren auf den Verlust von willkürlich lokalisierten Vorstellungen und Erinnerungsbildern zu schließen. Die Funktionen, die man diesen Zentren zuschreibt, sind völlig hypothetisch. Dies kann nicht das Ziel der Erforschung der Aphasieformen sein, sondern es handelt sich darum, das zu erforschen, was wir wissen können, weil wir es als Bewußtseinsveränderung selber erleben; wir müssen sehen, wie bei Ausfall oder Schwächung bestimmter, uns von unserem psychischen Geschehen her bekannten Fähigkeiten die Bewußtseinsvorgänge umgestaltet

werden. Ist bei bestimmten Ausfällen bestimmter psychischer Fähigkeiten regelmäßig derselbe Gehirnteil betroffen, so werden wir berechtigt sein, zu lokalisieren. In diesem Sinne legt Storch die psychologischen Grundlagen für die Physiologie der Sprachvorgänge dar und erklärt das Zusammenwirken von Sprachfeld mit stereopsychischem Feld, die Stellung der Glossopsyche zu den pathopsychischen und motorischen Rindenfeldern, den Mechanismus der Assonanz usw. Er teilt die Aphasien in:

A. Aphasieformen ohne wesentliche Beteiligung des stereopsychischen Feldes (bei intakter Intelligenz),

I. Proglossopsychische Aphasien (subkortikale Formen) a) subkortikale. sensor. Aphasie, reine Worttaubheit, b) subkortikale motor. Aphasie, reine Wortstummheit. Aphemie.

II. Glossopsychische Aphasien, a) kortikale sensorische Aphasie, reine Worttaubheit usw., b) kortikale motorische Aphasie, c) reine glossopsychische Aphasien (Wernickes Leitungsaphasie), d) totale Aphasie.

B. Aphasieformen unter Mitbeteiligung des stereopsychischen Feldes), (metaglossopsychische Formen), I. reine stereopsychische Formen, gewisse Formen der transkortikalen motorischen und sensorischen Aphasie, die reine Wortblindheit und gewisse Formen von Agraphie, Psychosen usw., II. Gemischte oder stereoglossopsychische Aphasie.

Marie und **Vaschide** (48) untersuchten die psychologischen Vorgänge bei Aphasischen, so die Reaktionszeit, das Gedächtnis etc. Sie fanden, daß die Aphasischen eine sehr geringe und schwache Ideenassoziation haben; auch die Assoziationen der Wort-, Seh- und sensoriellen Zentren sind herabgesetzt und dürftig. Ebenso fehlen den Aphasischen die Elemente, die Gesunde zur Erleichterung der Assoziationsvorgänge anwenden, wie Assonanzen, Konsonanzen, Ähnlichkeitsfaktoren usw. Die Verff. regen zu neuen Versuchen an über den geistigen und psychologischen Mechanismus bei Aphasischen, der so sehr kompliziert und noch so wenig bekannt ist.

In dem Falle von **Berthomier** (7) hatte ein linkshändiger 70jähriger Mann nach einer Schädelverletzung in der linken Stirn- und Schläfengegend mit Freilegung Zerstörung der linken dritten Stirnwindung weder eine Sprachstörung noch eine Lähmung gezeigt.

Ätiologie und Therapie.

Bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde beobachtete **Turnowsky** (85) im Verlaufe des Keuchhustens aphasische Störungen neben gekreuzter Extremitäten-, Facialis-, Okulomotorius-Lähmungen. In derselben Epidemie traten mehrfache Störungen des Zentralnervensystems auf.

Sprachstörungen bei Pocken sind mehrfach beobachtet von Arnaud, Combemale, S. Philippe, Meyers und Wipham. **Aldrich** (1) teilt einen neuen Fall, mit der bei einem 7jährigen Knaben im Anschluß an Fieber. Krämpfe auftrat. Nach einem schweren Prodromalstadium zeigte sich eine völlige motorische Aphasie, die 3 Monate anhielt. Das Verständnis für alles war erhalten. Lähmungen fehlten. In 6 Monaten erlernte der Knabe die Sprache wieder.

Rothmann (67) teilt einige Fälle akut verlaufender transitorischer Aphasie mit, bei denen das Nervensystem sonst keinerlei Störungen aufwies. In dem ersten Falle schien Insolation resp. eine Art Hitzschlag die Ursache der akuten apoplektiform auftretenden totalen Aphasie gewesen zu sein. In dem zweiten Falle handelte es sich um eine akute motorisch-transitorische

Aphasie, mit Agraphie, der ein kurzes Stadium der Betäubung voraufging und ein solches der Paraphasie folgte. Ätiologisch kamen zusammen: starke geistige Anstrengung, Sturz vom Pferde, große Hitze und endlich starke Überladung des Magens mit ungewöhnlich großer Alkoholzufuhr. Sicherlich kommen auch transitorische Aphasien auf Basis von Hirnembolien vor, so nach Thromben in den Lungenvenen bei Pneumonien oder in dem Herzen bei Herzfehlern und Schwäche. Doch vorwiegend sind es toxische Vorgänge, die transitorische Aphasien verursachen. Das plötzliche Auftreten und Schwinden der Aphasie ist an und für sich kein Beweis eines nur rein funktionellen Vorgangs; wir sehen die gleiche Erscheinung bei Embolien, Dementia paralytica und anderen organischen Hirnveränderungen.

Mohr (54) berichtet über eine wesentliche Besserung eines Aphasischen durch jahrelangen, zielbewußten Unterricht. Die vorhandenen Erinnerungsreste dienten zur Anknüpfung für neue Fähigkeiten. Wesentlich bei der Behandlung ist die subtilste Individualisierung, Rücksicht auf Art und Umfang der Störung, Bildungsstand, Übungsfähigkeit, Sprachbedürfnis im Beruf und endlich die Eigenart des Kranken, ob er ein auditiver, visueller und motorischer Sprecher ist. Alle die einzelnen Funktionen, aus denen sich die Sprache zusammensetzt, werden einzeln wieder geübt. Bewegungen der Zungen- Lippen, die Bildung von Lauten, Silben, Lautieren, Buchstabieren, Lesen, Satzbildung, Wortklänge, ihre Verbindung mit Begriffen und Gegenständen, das Schreiben etc.

Stadelmann (74) behandelte erfolgreich mehrere Fälle von Aphasie, die bereits ca. 3 Jahre dauerten. Er bildete aus Buchstabentäfelchen ein dem Patienten bekanntes Wort, das dieser wiederholt laut lesen mußte, um es dann selbständig zusammenzusetzen; auf diese Weise wird später ein kleiner Satz zusammengestellt. Ähnlich war der Vorgang beim Schreiben, wobei das Wort als optisches Bild ihm vorlag, während es gleichzeitig ihm vorgesagt wurde, damit er es nachsprach. Nach einigen Übungen wird erst das akustische, dann das optische Lautbild entzogen und schließlich wird das Eingeübte ohne Unterstützung geschrieben. In jedem einzelnen Falle sind die einzelnen Sprachreste festzustellen, durch Übung zu verstärken und mit den neu hinzukommenden Vorstellungen zu verbinden und einzuüben. Schon nach 14 Tagen sah St. gute Erfolge.

Die gerichtlich-medizinischen bekannten Fragen, welche mit der Aphasie verknüpft sind, werden hier von **Hughes** (32) erörtert.

Der Fall **Janz** (34) beruhte auf Arteriosklerose mit Blutungen und Erweichungsherden multipler Natur. Die Aphasie (motorische) beruhte auf einer Blutung im Bereich der Art. foss. Sylvii in der Gegend der dritten linken Stirnwindung.

Der Fall von **Borghorst** (10) weist eine leichte motorische und amnestische Aphasie auf, während das ganze Brocasche Zentrum mitsamt der Insel zerstört war, so daß man eine komplette motorische Aphasie erwartet hätte.

In dem Falle **Siebold**'s (70) war die Sprachstörung kompliziert. Neben partieller motorischer und sensoricher Aphasie bestanden paraphatische und paralektische Erscheinungen. (Gemischte Aphasie.) Die Sektion erwies eine Cystenbildung im linken Corpus striatum, innere Kapsel. Die linke Insula Reilii war stark geschrumpft. Die linke Frontal- und Temporalwindung zeigte eine makroskopisch-normale Rinde.

In dem von **Pick** (62) beobachteten Falle handelt es sich um eine 86 jährige Magd mit mäßiger auf beginnende Hirnatrophie hinweisender amnestischer Aphasie. Nach einem Schlaganfall ohne Lähmungserscheinungen, aber mit rechtsseitiger Hemianopsie, bestand nicht vollständige Worttaubheit,

indem das Gehörte als Wort gut aufgefaßt wurde und dadurch das Nachsprechen gelegentlich ermöglicht war. Die willkürliche Sprache zeigte ein Gemisch von Paraphasie und amnestischer Aphasie; dabei bestand ein Verständnis des eigenen Sprachdefekts, Verständnis gehörter Musik; das Schreiben war aufgehoben, Lesen nur im geringen Grade möglich. Man mußte zunächst eine Läsion der linken I. Schläfenwindung und des angrenzenden Gyrus angularis annehmen und für das Verständnis des Gehörten als Wort eine Erklärung suchen. Daß es sich weder um eine partielle Läsion der Schläfenwindung noch um eine Rückbildung einer vollständigen Worttaubheit handelte, lehrte die Sektion, welche eine völlige Zerstörung des linksseitigen akustischen Wortzentrums erwies. Die Auffassung des Gehörten als unverstandene Worte mußte daher durch das rechtsseitige substituierende akustische Wortzentrum erklärt werden, das aber durch die allgemeine Hirnatrophie mit erkrankt war und nicht zur vollen Leistungsfähigkeit kommen konnte. — Das fast vollständige Verständnis für den eigenen gemischten amnestisch-paraphasischen Sprachdefekt wird dadurch erklärt, daß der Kranke zu jenen Sprachtypen gehörte, bei welchen die motorischen Wortvorstellungen die leitende Rolle in der inneren Sprache besaßen. Das motorische Sprachzentrum mußte hier den Sprachfehler erfassen und zu korrigieren versuchen.

In dem von **Pick** (63) beschriebenen Falle, der ziemlich spät erst in die Beobachtung kam, handelt es sich um eine Kombination cerebraler und peripherisch bedingter Störungen des Sprachverständnisses. Die Schwerhörigkeit war hier lange Zeit den Störungen des Wortverständnisses vorangegangen und gehörte daher nicht zu dem andern Symptomenkomplex. Doch auch bei dem Fehlen anamnestischer Angaben wäre man berechtigt gewesen, aus den Erscheinungen allein auf das Vorhandensein einer kortikalen Schläfenlappenläsion zu schließen. Neben einer Schreib- und Lesestörung, die auf eine Läsion des Gyrus angularis hinwiesen, bestanden deutliche paraphasische und amnestische Erscheinungen; hätte die amnestische Sprachstörung durch die senile Involution erklärt werden können, so wäre die Paraphasie durch die peripherische Läsion nicht zu erklären gewesen. Die Kombination von Verhören und Sprachtaubheit, die hier vorlag, war nur zu erklären durch die peripherische Taubheit einerseits und durch die Substitution des bei der Sektion als völlig zerstört gefundenen linksseitigen akustischen Wortzentrums durch das entsprechende der rechten Hemisphäre andrerseits. — Auffällig war hier auch die Aphasie in bezug auf die Polyglossie, indem der Kranke, ein Deutscher, seit er aphasisch wurde, vorzugsweise die ihm weniger geläufige tschechische Sprache gebrauchte.

In dem Falle von **Ballet** (3) bestand bei einem Manne mit rechtsseitiger Hemiparese das Bild einer nicht vollständigen Worttaubheit, wobei das Wortverständnis gestört aber nicht ganz aufgehoben war: das Nachsprechen war mangelhaft; neben Paraphasie bestand Agraphie, Wortblindheit (partieller Natur). Die Sektion und mikroskopische Untersuchung ergab einen frischen Erweichungsherd im rechten oberen Scheitelläppchen und einen alten kleinen Erweichungsherd im subkortikalen Mark der linken ersten Schläfenwindung. Auch fand sich ein vom Herde zu nach einwärts sich erstreckendes sklerosiertes Faserbündel gliöser Natur an Stelle der degenerierten Nervenfasern. In der grauen Substanz bestanden atrophische und degenerative Vorgänge an den Zellen auf der Höhe der Windungen. Diese Zellveränderungen werden vom Verf. als sekundäre retrograde Atrophien aufgefaßt. Statt subkortikal will er die Bezeichnung prä- oder supranukleär vorziehen, je nachdem die zuleitenden oder zentrifugalen Markfaserzüge durch den Herd betroffen sind; statt kortikal will er nukleär gesagt wissen.

Pick (61) wies wiederholt darauf hin, daß einige Erscheinungen der Aphasie, so die Logorrhoe der sensorischen Aphasie und die Echolalie auf den Ausfall einer Hemmungsfunktion des akustischen Sprachzentrums im linken Schläfenlappen zu beziehen ist, die dieses gegenüber dem motorischen Sprachzentrum ausübt. Einen einschlägigen Fall mit Sektionsbefund teilt der Verf. hier neu mit. Es bestand Paraphasie bei fehlender Worttaubheit, amnestische, der optischen nahestehende Aphasie, Schreibstörung bei teilweise erhaltenem Lesen. Eine Läsion des linken Schläfenlappens mit eventueller geringer Beteiligung der ersten Schläfenwindung wurde angenommen. Die Sektion erwies ein Lungencarcinom mit zahlreichen Metastasen im Gehirn; ein Knoten in der linken mittleren Schädelgrube machte eine tiefe Impression in den Schläfenlappen; die andern Metastasen hatten keine Erscheinungen gemacht. P. erklärt des Symptom der Logorrhoe oder des Logospasmus, das hier auffallenderweise deutlich aufgetreten war (Hervorstoßen unverständlicher Worte mit plötzlichem Beginn und Aufhören), durch das Aufhören der Hemmung von dem komprimierten Schläfenlappen.

In dem ersten Falle von Aphasie den **Heversch** (30) beschreibt, bestand das Fehlen aller Zeitwörter. Sie konnte kein Verbum gebrauchen, während die Substantiva erhalten waren, ebenso wie das Verständnis der Gegenstände und alles Geschehens. — Im zweiten Falle bestand Paranoia, sensorische Aphasie mit amnestischer Aphasie. Obwohl die Kranke Personen und Gegenstände gut erkannte, fehlten ihr beim Sprechen die Substantiva. Die Sektion erwies einen Abszeß in dem 2. und 3. Gyrus temporalis, Capsul. extern. und Gyr. angularis.

Agraphie.

Gordinier (22) beobachtete einen Fall reiner motorischer Agraphie ohne Lähmung des rechten Armes und ohne Aphasie. An der Basis der zweiten linken Stirnwindung (motorisches Schreibzentrum) bestand ein Gliom.

In dem Falle von **Erbslöh** (18) bestand insofern ein isolierter Ausfall der Schreibfähigkeit, als keinerlei Störung der Sprache oder des Sehens, noch auch Zeichen von Seelenblindheit vorhanden waren, kurz keines der heute als Herdsymptome angesehenen Ausfallserscheinungen. Zugleich mit der Agraphie hatte sich eine Unfähigkeit eingestellt, sich an Ereignisse aus früherer Vergangenheit zu erinnern. Die innere Wortbildung war nicht gestört. Die Störung trat plötzlich auf, um im Laufe von acht Tagen wieder zu verschwinden. Die Worterinnerungsbilder waren völlig intakt, daher ein allgemeiner Schwächezustand des Gehirns auszuschließen. Der obenerwähnte Gedächtnisausfall überdauerte die Agraphie um etwa fünf Wochen und war mit einer Urteilsschwäche und Herabsetzung der Merkfähigkeit verbunden. Ob eine Zirkulationsstörung oder Herdläsion vorlag, bleibt unentschieden, da die Sektion fehlte.

In einem Falle von Hirntumor, den **Barnes** (4) beschreibt, waren neun Jahre vor dem Tode die ersten Erscheinungen (epileptische Anfälle) vorausgegangen. Als Aura des Anfalls traten stets aphasische Erscheinungen auf. Die Anfälle begannen im rechten Arm. Dazu trat graphische Aphasie, Kopfschmerz, Neuritis optica fehlte. — Am auffallendsten war die Störung der Schrift resp. die Unfähigkeit zu schreiben, während er lesen, sprechen, verstehen konnte. Eine rechtsseitige Hemianopsie lag gleichzeitig vor. — Die Sektion erwies ein Sarkom in der Gegend des Gyrus angularis und supramarginalis links.

Wernicke (88) beobachtete bei einer Frau nach mehreren schlaganfallähnlichen Zuständen, nach mehrtägiger Aphasie und Parese der rechten Körperhälfte den seltenen Defekt einer isolierten Agraphie; dabei bestanden eine rechtsseitige spastische Hemiparese und Hemihypästhesie, eine mäßige Anästhesie, Andeutung von Paraphasie, geringe Beeinträchtigung des Wortverständnisses. Der Hauptdefekt jedoch war eine absolute Agraphie. Im Laufe der Zeit lernte die Kranke einige wenige Buchstaben auf Diktat schreiben. Gedächtnis und Merkfähigkeit zeigten sich bei den Schreibübungen als herabgesetzt. Auch nach 7 Jahren bestand noch fast absolute Agraphie. Fast alle Fälle isolierter Agraphie zeigen eine einseitige, linksseitige Läsion. W. bezweifelt, daß nur ein einseitiges optisches Wortzentrum in der Rinde des Gyrus angularis bestehe (Déjérine). Überall, wo die ausgesprochene literale Form der Agraphie doppelseitig beobachtet wird, ist sie nach Wernicke an die Vorbedingung einer gewissen, wenn auch unerheblichen Beeinträchtigung der inneren Sprache geknüpft. Diese Beeinträchtigung fällt gewöhnlich wenig ins Auge, und dadurch kann bei oberflächlicher Betrachtung eine reine isolierte Agraphie vorgetäuscht werden. Eine ganz reine Agraphie ohne alle Störung des Wortbegriffs kommt nur in der von Pitres beschriebenen, auf eine Hand beschränkten Form der Agraphie motrice pure vor. Annähernd reine Fälle, wie der hier beschriebene, die durch ihre Doppelseitigkeit dem Begriffe der Agraphie genügen, zeigen immer auch eine gewisse Störung des Wortbegriffes oder der Bahn, welche die Zerlegung des Wortbegriffes in Buchstaben erst möglich macht. Diese Störung kann auch funktionell sein und sich nur in einem bestimmten Krankheitsstadium geltend machen; dabei kann der Herd gelegentlich auch einseitig sein.

Pick (60) teilt zwei Fälle von organischer Hirnerkrankung mit, in denen die Schriftzeichen eine bis ans Mikroskopische heranreichende Kleinheit aufwiesen. In dem einen Fall schwand diese Schreibstörung (Mikrographie) zugleich mit dem Rückgange der übrigen, von den Herderkrankungen abhängigen Störungen. Im ersten wie im zweiten Fall lag Lues vor mit Hirnerscheinungen, im zweiten mit Dysarthrie, Aphasie etc. Im ersteren Falle bestanden linksseitige Herde im vorderen Teile des Thalamus opticus und im vorderen Ende des Linsenkerns.

Preobrashenskij (65) beschreibt zwei Fälle subkortikaler Alexie. Der erste Fall (Rechtshänder) zeigte linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie, Hemianopsie mit literaler und verbaler Alexie. Der zweite (Rechtshänder) hatte eine linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie, Hemianopsie und neben charakteristischer Alexie, Gedächtnisschwäche und Unfähigkeit, Gegenstände auf Bildern zu erkennen.

Hughes (33) legt durch Erörterungen und Abbildungen die verschiedenen Arten der Aphasie, Asymbolie und Alexie deutlich dar und berichtet dabei über selbst beobachtete Fälle.

Als Ausdruck einer cerebralen Herdaffektion betrachtet **Strohmayer** (81) die klinischen Erscheinungen der subkortikalen Alexie, die einherging mit linksseitigem Hinterscheitelkopfschmerz, geringer Paraphasie, Schreibstörungen, Mangel des Verständnisses des Gelesenen bei intaktem Sprachverständnis und bei dem Erkennen einzelner Buchstaben und Zahlen. Ferner bestand motorische Aphasie, indem der Kranke die Gegenstände richtig erkannte und benannte, aber sie gar nicht oder verkehrt gebrauchte. Es fehlten optische Aphasien, Hemianopsie etc. Der Tod erfolgte bei der Trepanation, die in der Gegend des linken Gyrus angularis und supramarginalis eindringen sollte. — Die Sektion erwies im Bereich des unteren Scheitelläppchens eine

Höhle im Hemisphärenmark, die nach vorn bis unter das Mark der hinteren Zentralwindung reichte. Der Herd verschonte die Rinde, wie das Marklager des G. angularis, während das des Gyrus supramarginalis und des übrigen unteren Scheitelläppchens zerstört war. Die Sehstrahlung war intakt. — Da hier rechtsseitige Hemianopsie dauernd fehlte, so kann in ähnlichen Fällen die Hemianopsie nicht Ursache, sondern nur Komplikation der Alexie sein. Diese kann auch zu stande kommen bei völliger Intaktheit von Rinde und Mark des sogenannten Lesezentrums im Gyrus angularis. Es scheint besser, „isolierte Alexie mit oder ohne Agraphie" zu sagen, statt subkortikale oder kortikale Alexie.

In dem ersten der beiden von **Bonhöffer** (8) mitgeteilten Fälle konnte infolge eines rezidivierenden zweimal operierten Occipitallappenabszesses der linken Hemisphäre die Entwicklung und völlige Rückbildung, wie die spätere definitive Ausbildung einer subkortikalen Alexie beobachtet werden. Gleichzeitig ist der Fall durch Störungen der Auffassung, der Assoziation und der Wortfähigkeit ausgezeichnet. Eine Zertrümmerung des Hinterhauptbeins hatte anfänglich eine rechtsseitige Hemianopsie, vorübergehende hemianopische Halluzinationen und eine kurzdauernde Orientierungsstörung zur Folge gehabt. Später traten hinzu Alexie, Schwierigkeit im optischen und taktilen Benennen, Agraphie bei erhaltenem Abschreiben und Abzeichnen, wie eine spätere motorische und sensible Hemiparese. Erst die zweite Abszeßbildung nach der ersten Operation hatte zum definitiven Ausfall der Sprachfunktion geführt, während dieselbe unmittelbar nach der Operation zurückgegangen war (Alexie, amnestische Störungen). Die amnestische Sprachstörung bestand im wesentlichen in einer erschwerten Reproduktion der Bezeichnungen für Gegenständliches, und zwar später mehr das optische und taktile Benennen als das akustische und gustatorische. Die Alexie war literal und verbal. Später war das Erkennen des optischen wie des taktil motorischen Buchstabenbildes aufgehoben; es bestand auch ausgesprochene literale Paragraphie. Auch waren Störungen da, die der Seelenblindheit nahe stehen (Unsicherheit im Bemerken feinerer optischer Unterschiede), doch mit der Alexie im Zusammenhang standen; auch abgesehen von dem eigentlichen Buchstabenbilde bestanden gewisse Schwierigkeiten in Bestimmung von Formen. Dazu war ein Mangel der Wahrnehmung des Defekts vorhanden, obwohl die Intelligenz sonst intakt war und der Kranke über seine Sehstörung (Hemianopsie) wohl orientiert war. Nach späterer plötzlicher Verschlimmerung des Zustandes trat Worttaubheit und tötlicher Ausgang hinzu; und zwar war ein neuer Abszeß in der hinteren zweiten Schläfenwindung und im Marklager entstanden.

Der zweite Fall bietet das Bild von Apraxie und sogenannter transkortikaler sensorischer Aphasie, das einem Trauma mit Verletzung der Gehirnsubstanz im Bereiche des Schläfen-Hinterhauptlappens folgte; es schien, daß auch die gegenüberliegende Hirnhälfte durch Kontrekoup mitlädiert war. Dadurch erklärte sich das Bild der Apraxie, deren Symptomenkomplex sich wieder völlig zurückbildete. Im großen ganzen zeigten die apractischen Handlungen eine gewisse Verwandtschaft mit den eigentlich zweckmäßigen Bewegungen (leichtere Form der Apraxie). Nebenbei bestanden die Symptome der sogenannten transkortikalen Aphasie mit seltener Deutlichkeit. In den Fällen, die diesem hier klinisch nahe standen, saß die Läsion hinter und unter der ersten Schläfenwindung, die selbst intakt geblieben war; demnach muß hier eine ähnlicher Sitz erwartet werden.

Storch (77) legt 2 Fällen von Alexie die Betrachtungsweise zu Grunde, die er in seiner Arbeit „Der aphasische Symptomenkomplex" auseinandergesetzt

hat, und die im wesentlichen eine psychologische ist. Die Schriftblindheit ist eine besondere Form der Seelenblindheit, die auf einer partiellen Unterbrechung der Verbindungsbahnen zwischen dem Lichtfelde und dem stereopsychischen Felde beruht; sie offenbart sich als eine Störung im Wahrnehmungsprozeß; hier sind lediglich die räumlichen Bestimmungen in ihrem Einfluß auf die Begriffsbildung beeinträchtigt, während bei der Seelenblindheit es sich um den Ausfall vieler qualitativ verschiedener Empfindungen handelt. Die Sinnesreize liefern bei dieser Störung hier nicht alle die Daten, die zur Begriffsbildung nötig sind. Dabei ist zu scheiden zwischen dem sinnlich festgelegten Teil der Bewußtseinsfunktion und der lokaleren assoziativen Komponente, die miteinander für die Begriffsbildung nötig sind. Zwischen beiden Teilen muß ein bestimmtes Verhältnis vorhanden sein. Bei der Alexie hat der Begriffskoeffizient zu kleine Vertreter, weil das räumliche Moment der optischen Wahrnehmung mangelhaft gebildet war.

Bei optisch normalem Befund konnte der Kranke **Wernicke**'s (89) nicht lesen lernen, trotz guter Intelligenz. Zahlen wurden viel besser aufgefaßt.

Bei einem 49jährigen Manne mit geringer Arterienerkrankung fand **Halben** (24) eine langsam zunehmende Abnahme des Gedächtnisses und der Sehkraft, leichte Papilloretinitis haemorrhagica, amnestische Aphasie mit rechtsseitiger Hemianopsie und Farbenblindheit. Diese Erscheinungen besserten sich, nur blieben bestehen die Hemianopsie, eine reine Alexie (literale und verbale Wortblindheit) mit Andeutungen optischer Aphasie. Schrift und Sprache waren intakt, Lesen und Abschreiben nur mit Hilfe von Nachmalen möglich. Nach 1—2 Monaten besserte sich auch die Alexie, während die Hemianopsie bestehen blieb und zwar als Hemiamblyopie und Hemiachromatopsie. — Es mußte sich um eine Läsion im Gyrus angularis und occipitalis oder im Mark unter der Rinde des Gyrus angularis und in der linksseitigen Sehstrahlung gehandelt haben. Gleichzeitige Blutextravasationen, die in der Retina auftreten, weisen auf eine Blutung hin im Gebiet des 4. Astes der Arter. foss. Sylv.

Amnestische Aphasie.

Bei einem 32jährigen Manne beobachtete **Heine** (28) nach einer Totalaufmeißelung infolge rechtsseitiger Mittelrohreiterung eine ausgeprägte amnestische Aphasie, Agraphie, Alexie und Paraphasie. Nach der Operation eines tiefgelegenen Schläfenabszesses gingen die aphasischen Erscheinungen zurück, um nach 14 Tagen wiederzukehren mit gleichzeitiger Hemiopie. Die Operation mußte noch zweimal wiederholt werden, und auch der Occipitallappen, der eine Eiterhöhle enthielt, wurde freigelegt. Es trat zuletzt völlige Heilung auf. Bei dem Falle ist auffallend, daß bei einem Rechtshänder bei Affektion des rechten Schläfenlappens Sprachstörungen auftraten. Bei doppelseitigen Mittelohreiterungen mit aphasischen Symptomen soll daher nicht ausschließlich der linke Schläfenlappen als Sitz des Herdes in Betracht kommen.

Knaggs (36) beobachtete bei einem 26jährigen Mann, der seit Kindheit an leichter Otorrhoe litt nach einem Trauma Fieber, Kopfschmerz, Konvulsionen, Druckempfindlichkeit über dem linken Parietalbein, linksseitige Neuritis optica, amnestische Aphasie. Eine Operation wurde vorgenommen und Eitermengen aus dem Antrum und der mittleren Schädelgrube nach Eröffnung der Dura entleert. Knaggs erörtert alsdann die Komplikationen der Otitis media mit zentralen Störungen.

In dem von **Meyer** (53) beschriebenen Fall wurden die Erscheinungen der amnestischen und sensorischen Aphasie durch einen Tumor des linken Schläfenlappens verursacht. Die Insel und die 1. Temporalwindung waren mitaffiziert.

Quensel (66) betrachtet jene Fälle von Aphasie genauer, in denen nicht eine eigentliche Sprachlosigkeit vorlag, sondern eine mit anderen wechselnden Symptomen verbundene Störung, die Wortvergessenheit, Amnesia verbalis, die besonders die Hauptworte von konkreter Bedeutung betrifft und darin besteht, daß der Kranke das jedesmal erforderte Wort willkürlich nicht hervorbringen kann, obschon er es verstehen, erkennen, nachsprechen kann und es ungesucht findet. In den Fällen, wo dieses Symptom auf einer Herderscheinung beruht, ist es durchaus nicht immer eine Teilerscheinung der Worttaubheit oder einer Verletzung des Wortklangbildzentrums; es kommt auch ohne diese vor. Häufig ist Paraphasie damit verbunden, die auch nicht immer mit zentraler Worttaubheit verbunden zu sein braucht. Die Beziehungen der amnestischen Aphasie zur zentralen motorischen Aphasie und zur Wortblindheit oder Alexie sind schwer festzustellen. — Bei der Amnesia verbalis macht das zuführende Sinnesgebiet keinen Unterschied für die Benennung. Quensel sucht auszuführen, daß der Name der amnestischen Aphasien eine große Berechtigung hat.

Transkortikale Aphasie.

Strohmayer (80) sah bei einem mit arteriosklerotischer Hirndegeneration behafteten Mann das Symptombild der transkortikalen motorischen Aphasie. Der Fall war insofern rein, als die Symptome stabil blieben bei tadellos erhaltenem Wortverständnis und Nachsprechen. Außergewöhnlich war das Vorhandensein des sehr mangelhaften Diktatschreibens und der fast absoluten Alexie. Während im Anfang vermutlich eine Thrombose mit sekundärer Ischämie und Erweichung bestand und eine totale Sprachstörung erzeugte, trat später dauernd das Bild der transkortikalen motorischen Aphasie hervor. Mit der Progression der Gefäßsklerose trat zuletzt mit erneuter Hemiplegie wiederum eine komplette motorische Aphasie auf.

Berg (5) stellt die in der Literatur bekannten Fälle von transkortikaler Aphasie zusammen und stellt eine weitgehende Differenz fest, sowohl der anatomischen Befunde wie der klinischen Begleiterscheinungen. Daraus ergibt sich die Unmöglichkeit einer strengen Lokalisation dieser Störung, die auf einer Unterbrechung der Assoziationsbahnen beruht, welche die Stätte der „sekundären Identifikation" mit dem Wortklangfelde und dem Sprachbewegungsfelde verbinden. Gerade diese Störung beansprucht ein besonderes Interesse durch ihre Beziehungen zu den psychischen Betrachtungen (Wernicke). — In dem hier beschriebenen Falle handelt es sich auch nicht um einen streng lokalisierbaren Prozeß, nicht um eine herdförmige Läsion zentraler Sinnesflächen, sondern um eine diffuse Erkrankung des Assoziationsorganes.

Bei einem 65jährigen Mann beobachtete **Stransky** (79) neben Symptomen der Demenz solche asymbolischer, aphasischer und katatonischer Natur. Bei der Sektion fand sich eine allgemeine Atrophie des Gehirns mit elektiv stärker atrophischen Prozessen besonders am obereren Ende des linken Schläfenlappens. Diese Stelle ist vielleicht, wie S. annimmt, zu den echolalischen Erscheinungen (Pick), die hier auch vorlagen, in Beziehung zu bringen. Es wird erörtert, wie die aphasischen Störungen, die vornehmlich das Bild der transkortikalen sensorischen Aphasie boten, mit den übrigen psychischen Erscheinungen in Zusammenhang gebracht werden können.

Amusie.

In dem Falle **Würtzen**'s (93) zeigte ein musikalisch begabtes Fräulein nach einer Apoplexie vollständige Aphasie, Agraphie und leichte Parese des Armes. Nachdem die Agraphie längst geschwunden war, zeigte sie einen eigenartigen Verlust des instrumentalen Reproduktionsvermögens, eine Störung des Tonbewegungsbildzentrums, indem ihr die Fähigkeit fehlte, die bestimmten Tasten des Klaviers anzuschlagen und zu treffen.' (Mangel der Tastenerinnerung.) Im zweiten Falle bestand isolierte Amusie ohne Agraphie mit sensibler Hemiplegie. Die Amusie war total, betraf aber ganz besonders den rhythmischen Sinn, der gänzlich geschwunden war. — W. geht sodann auf die isolierten Störungen des musikalischen Erkennungs- und Gefühlsgebietes über, die mit anderen psychopatischen Zuständen und Hemmungen angeboren sein können und bald die Tonerinnerung, bald den Sinn für Harmonie und Disharmonie, bald den Sinn für Takt und Rhythmus am meisten schädigen. Oft sind diese Anomalien familiär. In zwei Fällen, die er als musikalische Idiotie bezeichnet, fehlten alle denkbaren Bedingungen eines musikalischen Lebens, obwohl Gehör und die Lautauffassung nichts zu wünschen übrig ließen. Allein das Auffassungsvermögen und die vokale Ausdrucksfähigkeit fehlten gänzlich.

Störungen der Sprache und Schrift bei Kindern.

Heinemann (29) weist darauf hin, daß häufig Aphasien geistige Störungen bei Kindern nach Infektionskrankheiten begleiten, ja sie mitunter verdecken; diese Sprachstörungen bei gleichzeitigen geistigen Erkrankungen sind psychischer Natur und von den organisch bedingten Aphasien bei Kindern zu unterscheiden.

In mehreren Fällen von Imbezillität leichteren Grades konnte **Wolff** (92) einen umschriebenen Defekt in der intellektuellen Sphäre feststellen, der auf einem Bildungsmangel beruhte und in einer eigenartigen Form von Agraphie und Alexie bestand. Es fehlte die Fähigkeit, etwas Gehörtes niederzuschreiben, sowie die Fähigkeit des Spontanschreibens und Lesens abgesehen von dem Namen, Geburtstag, Ort. Dagegen konnte das meiste in deutscher Druck- und Kurrentschrift Vorgelegte abgeschrieben werden, ohne daß das Mindeste davon verstanden und in akustische Bilder umgesetzt werden konnte. In einem Falle bestand diese Erscheinung neben einer durch Trauma entstandenen generellen Aphasie und blieb auch bestehen, als die Aphasie durch Trepanation geheilt wurde. In einem weiteren Falle entstand diese Störung sekundär durch eine Apoplexie, Verlust des Schriftverständnisses ohne Sprachtaubheit.

Müller (56) stellt die Störungen der Sprache und Schrift bei geistig schwachen Kindern kurz zusammen.

Maas (44) fiel bei der objektiven Untersuchung des Stotterns besonders auf, daß die herausgestreckte Zunge eine Deviation aufwies, und zwar in mehr als 40 % der Fälle, während diese Deviation bei nicht stotternden Kindern nur in 18 % auftrat. Auch Facialisdifferenzen waren ziemlich häufig, ebenso wie Schiefstand des Zäpfchens, — Erscheinungen, die auch bei Gesunden nicht selten vorkommen. — In ätiologischer Beziehung weist M. auf das Reflexstottern (bei Würmern, Nasenrachenläsionen) besonders hin. In einer nicht geringen Zahl dürfte nach M. das Stottern nicht eine einfache Neurose sein, sondern auf bestimmte lokalisierte organische Veränderungen im Zentralnervensystem, zentralwärts von den Nervenkernen beruhen. (Organisches Stottern.)

Liebmann (42) legt hier noch einmal die psychischen Erscheinungen des kindlichen Stotterns dar, wie seine Ursachen, Uebertreibung des konsonantischen Elementes der Sprache auf Grund einer ererbten oder erworbenen nervösen Störung. Er geht sodann auf die Behandlungsmethode, das Verhalten der Umgebung näher ein und bespricht auch das Poltern und Stammeln.

Dufour (17) beobachtete Spiegelschrift bei einem 14jährigen geistig zurückgebliebenen Knaben, der von Geburt linkshändig war; er schrieb erst und lieber mit der linken als mit der rechten Hand; während er mit der linken stets Spiegelschrift schrieb, konnte er mit der rechten gewöhnliche Schrift schreiben. Jedoch kann er auch mit der rechten Spiegelschrift ausführen, ebenso wie er mit der linken aber nur sehr schwierig gewöhnliche Schrift schreiben konnte. — Spiegelschrift bei Linkshändern mit angeborenem Schwachsinn oder mangelhaftem Schreibunterricht ist nicht selten.

Taubstummheit.

Die Anzahl der Taubstummen ist nach der statistischen Zusammenstellung von **Heimann** (27) gewachsen, doch entspricht die Zunahme annähernd dem Anwachsen der Bevölkerung. Während 1871 24315 Taubstumme waren (11118 männliche und 11197 weibliche) betrug die Zahl 1900 31278 und zwar 16975 männliche und 14303 weibliche. Auf 10000 Einwohner kommen 9,1 Taubstumme. 83 % waren von frühester Jugend taubstumm, während 17 % erst später von diesem Gebrechen befallen wurden.

Bei 8 Fällen von angeborener Taubstummheit fand **Siebenmann** (69) durchweg den Utriculus mit den Bogengängen normal; ebenso regelmäßig war die Papilla acustica in allen Fällen degeneriert; bezüglich des Sacculus differieren die Befunde und Veränderungen. Das räumliche Mißverhältnis zwischen einem primär zu groß angelegten Labyrinthbläschen und dem in normalen Grenzen sich haltenden knöchernen Gehäuse führt zu Kollapszuständen im Labyrinth.

Waldenburg (87) fand, daß die germanischen Langschädel unter den Halligfriesen völlig ausgestorben sind. Die Isocephalie ist unter jüdischen Taubstummen häufiger als unter ihren vollsinnigen Anverwandten, unter diesen wiederum häufiger als unter unbelasteten Juden, aber bei weitem seltener als unter Halligfriesen. Die fortgesetzten Ehen zwischen nahen Verwandten sind unter Nordfriesen usw. bei weitem häufiger als unter den Juden. Bei den Juden herrscht Knabenüberschuß, bei den Halligfriesen ein ans Pathologische grenzender Männermangel.

Malewski (46) berichtet über einen Fall von beiderseitigem, vollständigem Fehlen der Radiusknochen kombiniert mit Worttaubheit. Der Fall betraf einen 50jährigen Bettler, dessen Bruder stumm war. Verunstaltung der oberen Extremitäten (Verkürzung hauptsächlich des rechten Vorderarms und des linken Arms, ferner auch des linken Vorderarms, und geringe Verkürzung des rechten Arms, Fehlen der großen Finger u. A.). Angeborene Worttaubheit (versteht nur einige Worte), spricht nur einige Worte aus. Intelligenz schwach. Versteht gut die mimische Sprache. War zweimal verheiratet. Zwei normale Kinder, die aber früh starben.

(Edward Flatau.)

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. *Abadie, Ch., De l'ophtalmie sympathique infectieuse chronique. Arch. d'Ophthalmol. No. 5, p. 257.
2. Adelsheim, Abhängigkeit vieler funktioneller nervöser Allgemeinstörungen von den Augen. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
3. Albrand, Walter, Die Keratitis neuroparalytica und verwandte Zustände. Wiener klin. Rundschau. No. 43, p. 775.
4. Alexander, Turmschädel und beiderseitige neuritische Sehnervenatrophie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 380. **(Sitzungsbericht.)**
5. Derselbe, Fall von Keratitis neuroparalytica. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
6. Alter, W., Monochromatopsie und Farbenblindheit. Neurolog. Centralblatt. No. 7, p. 290.
7. Ammon, von, Über eine Form der akuten Sehstörung. — Neuritis optica retrobulbaris acuta rheumatica. Deutsche Militärärztl. Zeitschrift. Heft 8, p. 465.
8. *Antonelli, A., Les névrites optiques au cours des infections aiguës. Archives d'Ophthalmol. Bd. 28, p. 454—732.
9. *Assicot, L., Pathogénie des amauroses posthémorragiques. ibidem. 1902. Mai.
10. Audigé, J., Sur l'exophtalmie infectieuse de certaines poissons d'eau douce. Presenté par M. Alfred Giard. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXVII, p. 936.
11. Axenfeld, Th., Über das Vorkommen von Netzhautablösungen und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angeluccische Symptome). Klin. Wochenschr. für Augenheilk. Beilageheft. XLI, p. 1.
12. Derselbe, Fälle von pulsirendem Exophthalmus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 577. **(Sitzungsbericht.)**
13. *Banfield, A. P., The Causal Relation of Defective Eyesight to Some Morbid Nervous Phenomena. Louisville Monthly Journ. of Med. May.
14. *Barabaschew, Sehstörungen bei Hirnsyphilis. Russkij Shurnal koshnych. No. 4—5.
15. *Benoit, F., Ophthalmie sympathique. Ann. Soc. Méd.-chir. de Liège. No. 5, p. 291.
16. *Benschoten, George W. van, The Causes and Prognosis of Sudden Blindness. Providence Med. Journ. July.
17. Benson, Arthur, Intraocular Tumor. The Dublin Med. Journ. p. 130. Febr. **(Sitzungsbericht.)**
18. Berger, E. et Loewy, Robert, Ulcère trophique de la cornée (kératite neuroparalytique). Gaz. des hopitaux. No. 4, p. 29.
19. Best, Fall von Enophthalmus congenitus. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
20. *Bjerrum, J., Wie entsteht der Schmerz bei Lichtscheu? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. p. 97.
21. Birch-Hirschfeld, A., Nochmals zur Intoxikationsamblyopie. Bemerkungen zu den „Untersuchungen über Intoxikationsamblyopie“ von F. Schieck. Archiv für Ophthalmol. LV, p. 380.
22. *Derselbe, Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Orbitaltumoren. ibidem. LVI, p. 387.
23. Blaschek, Albert, Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisirten Bulbus und centraler Taubheit. Zeitschr. f. Augenheilk. Ergänzungsheft IX, p. 434.
24. Derselbe, Vier Fälle bemerkenswerter Anordnung von markhaltigen Nervenfasern. ibidem. p. 428.
25. Derselbe, Binoculäres Doppeltsehen in den Grenzstellungen des gemeinsamen Blickfeldes. ibidem. p. 416.
26. *Buchanan, Leslie, Amblyopia from Non-Use. The Dublin Med. Journ. LIX, p. 106.
27. Cabannes, C., Sur un cas de Zona ophthalmique avec névrite optique. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. 12. Avril.
28. *Chevallereau, A., Sur un cas d'atrophie papillaire brusque consécutive à des hémorrhagies utérines. Archives d'Ophtalmol. Bd. 23, p. 117.
29. Delbanco, Zur Casuistik der Orbitaltumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 713. **(Sitzungsbericht.)**
30. Depène, Doppelseitige schwere Sehstörungen nach starkem Blutverlust. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 354. **(Sitzungsbericht.)**
31. Derselbe, Fall von centraler Erblindung nach Meningitis. ibidem. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**

32. Deutschmann, R., Die operative Heilung der Netzhautablösung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1157.
33. Dimmer, F., Photogramme des Augenhintergrundes. XXX. Vers. d. ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg. 1902.
34. *Donges, Rudolph, Zur Casuistik der Neuritis optica bei dem weiblichen Geschlecht. Inaug.-Dissert. Giessen.
35. *Duane, Alexander, Aplasia of the Papilla and Retinal Vessels with Peculiar Anomaly at the Macula in Eyes otherwise Normal. Archives of Ophthalmol. XXXII, No. 4.
36. *Duyse, van, Exophtalmie pulsatile droite et atrophie postnévritique de la papille optique gauche. Tumeur pulsatile de l'angle orbitaire interne gauche. Ligature espacée des deux carotides primitives. Bull. Soc. Belge d'Ophthalmol. No. 13, p. 13.
37. Dyckmeester, H., Ein Fall von pigmentirter Sehnervenpapille. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XLVIII, p. 55.
38. *Eichert, Walter, Über indirekte Optikusverletzungen bei Schädeltrauma. Inaug.-Dissert. Jena.
39. Elschnig, A., Pathologische Anatomie des Sehnerven. Handbuch der patholog. Anatomie. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 1165. Berlin. S. Karger.
40. Derselbe, Pathologische Anatomie der wichtigsten Netzhauterkrankungen. ibidem. p. 1209.
41. Derselbe, Augenspiegelbefunde bei Anaemie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 3—4.
42. *Fabre, De l'atrophie tabétique du nerf optique et de son traitement. Thèse de Paris.
43. Fehr, Ein Fall von peripapillärem Sarkom mit Ausbreitung auf den Sehnerven und seine Scheiden. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. p. 129.
44. *Fejér, Julius, Über Augenmuskelverletzungen. Archiv f. Augenheilk. XLVIII, p. 264.
45. *Derselbe, A Contribution to the Differential Diagnosis Between Glioma of the Retina and Pseudoglioma. Archives of Ophthalmol. March.
46. *Franke, E., Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. Die Heilkunde. Oktober. p. 440.
47. *Fridenberg, Percy, A Signal Test for Color-Blindness. Medical-Record. Vol. 64, p. 175.
48. Galezowski, Cysticerque sous-rétinien de la région de la macule. Recueil d'Ophthalmol. Avril.
49. *Galtier, Amblyopie nicotinique. Annales d'Oculistique. Nov. 1902.
50. *Gamble, William E., Double Optic Neuritis Complicating Whooping Cough. Archives of Ophthalmol. July.
51. Geuns, J. R. van, Ein Fall von neugebildeter Vena optico-ciliaris in Folge von Stauungspapille. Archiv f. Augenheilk. XLVIII, p. 247.
52. *Ginestous, E. A., La famille du Strabique. Bulletin médical. No. 2, p. 9.
53. Goldzieher, Wilhelm, Angeborene Missbildungen: Kryptophthalmus bilateralis; Microphthalmus bilateralis. Pester Medizin.-Chir. Presse. No. 5. **(Sitzungsbericht.)**
54. Derselbe, Zur Pathologie der sympathischen Augenentzündungen. ibidem. No. 16. **(Sitzungsbericht.)**
55. *Derselbe, Schussverletzung des Schädels. Veränderungen im Augen-Hintergrunde. Lidplastik. Ophthalmologische Blätter. No. 1.
56. Derselbe, Ein Fall von Orbital-Verletzung. Pester med.-chir. Presse. No. 16, p. 380.
57. Gonin, Le diagnostic ophtalmoscopique des hémorragies intravaginales du nerf optique. Annales d'Oculistique. Febr.
58. *Derselbe. Nouvelles observations de Scotome annulaire dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine. ibidem. Août. 1902.
59. *Gradle, H., Eye Affections Indicative of Nervous Diseases. Chicago Med. Recorder. Jan.
60. *Derselbe, Asthenopia Dependent on Neurasthenia and Hysteria. Archives of Ophthalmol. July.
61. *Greanelle, Wm. J., Congenital Nystagmus. (Hereditary.) Pediatrics. Febr.
62. Greef, Fall von Convergenzkrampf. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
63. *Greene, Allen A., Glioma of Retina, with Report of a Case. Alabama Med. Journ. July.
64. *Gros, De la névrite optique dans la variole. Thèse de Paris.
65. Grosz, Emil von, Die sympathische Augenentzündung. Orvosi Hetilap. No. 4.
66. *Haeberlin, Karl, Zur Kasuistik der angeborenen Irisanomalien. Dissert. München. Sept.
67. Haselberg, von, Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Charité Annalen. XXVII, p. 326—331.

68. Derselbe, Fall von doppelseitiger Hemianopsie. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 268. (Sitzungsbericht.)
69. *Hatschek, R., Sehnervenatrophie bei einem Delphin. Arbeiten aus d. Neurolog. Instit. an d. Wiener Universität. Prof. Obersteiner. Heft X, p. 228. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
70. Hauenschild, W., Ein Fall von urämischer Amaurose. Münch. Med. Wochenschr. No. 4, p. 163.
71. Heine, Über Augenstörungen im Coma diabeticum. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 348. (Sitzungsbericht.)
72. Herbert, J., Primary Extradural Tumours of Optic Nerve. The Brit. Med. Journ. I, p. 313. (Sitzungsbericht.)
73. Hirsch, Camill, Fall von geheilter doppelseitiger hysterischer Amaurose. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 272. (Sitzungsbericht.)
74. *Hofmann, Curt, Über luetische Affektionen der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Leipzig.
75. Holden, Ward A., Ein Fall von metastatischem Carcinom des einen Sehnerven mit eigentümlichen Degenerationen beider Nerven. Klinischer und pathologischer Bericht. Archiv f. Augenheilk. XLVI, p. 347.
76. Holmes, Christian R., Glioma Retinae with Report of Five Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 820.
77. Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosirenden Erkrankungen im Gebiete der Vena centralis retinae. Anhang. Kombination praeretinaler und subretinaler Blutung in der Macula. Klin. Monatsschrift f. Augenheilk. Beilageheft. XLI, p. 255.
78. *Horowitz, Eine Schichtstarfamilie. Inaug.-Dissert. Berlin.
79. *Hörrmann, Albert. Zur Kenntniss der Cyklopie. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Inaug.-Dissert. München.
80. Jackson, Edward, Cortical Hemianopsia and Sector Defects of Visual Fields. Medical Record. Vol. 82, p. 386.
81. Derselbe, The Prominence of the Eyeball and a Method for Measuring It. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 95.
82. *Jacqueau, Les amblyopies d'origine hépatique. Bull. et mém. Soc. franç. d'Ophtalmol. 1902.
83. Inouye, Névrite rétrobulbaire dans un cas d'Ankylostomiasie. La Clinique ophtalmol. 25. Juin 1902.
84. *Jocqs, Sur le traitement du décollement de la rétine. ibidem. 25. Nov. 1902.
85. *Keller, Thomas F., Neuroparalytic Keratitis. The Medical Age. XXI, p. 484.
86. Kipp, Charles J., Two Cases of Transitory Complete Blindness of Both Eyes. The Journ. of the Amer. Med. Association. XLI, p. 1409.
87. *Derselbe, A Case of Unilateral Hemianopsia in Which the Wernicke Hemianopsie Papillary Reaction was Present. Ophthalmic Record. Jan.
88. *Kloninger, Walter, Zur Aetiologie und Prognose des Nystagmus bei jungen Kindern. Inaug.-Dissert. Leipzig.
89. *Koenig, Arthur, Beitrag zur Kenntniss der Augenveränderungen nach Schädelbasisfrakturen. Inaug.-Dissert. Jena.
90. *Königshoffer, Raideur de la convergence. La Clinique ophthalmol. 1902. p. 195.
91. Koppen, Atrophie du nerf optique et microphtalmie consécutive à une lésion du nerf optique pendant l'accouchement. ibidem. 10 Dez. 1902.
92. Körner, Otto. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Ohrenheilkunde. I. Die Veränderungen an der Sehnervenscheide bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. II. Die akuten Ohr- und Schläfenbeineiterungen der Diabetiker. Archiv f. klin. Medizin. LXXIII.
93. Kreutz, Arthur, Über einen Fall von Rankenaneurysma der Arteria ophthalmica dextra. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1725.
94. Kurzezunge und Pollack, Ein Fall von primärer Neubildung der Papille des Opticus. Zeitschr. f. Augenheilk. X, p. 302.
95. Lapersonne, F. de, Lymphocytose rachidienne et affections oculaires. Archives d'Ophthalmol. XXIII, p. 337.
96. Laqueur, Über einseitige plötzliche Erblindung nicht traumatischer Natur. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 23.
97. Lauber, Hans, Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Archiv f. Ophthalmol. LV, p. 564.
98. *Leplat, Strabisme convergent d'origine traumatique. La Clinique ophthalmol. 10. Janvier.
99. *Leprince, Troubles oculaires méningitiques. Annales d'Oculistique. 1902. Mars.
100. *Levi, E., Sur la vision de taches colorées dans le champ visuel (scotomes colorés). La Clinique ophthalmol. 10. Janvier.

101. *Levy, Arthur, Ein Beitrag zu den skorbutischen Augenerkrankungen, besonders der Sehnervenatrophie. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
102. Loewe, Otto, Ein Fall von transitorischer Bleiamaurose. Archiv für Augenheilk. XLVIII, p. 332.
103. Logetschnikow, Ein neues Augensymptom bei diffuser Sklerodermie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 348. **(Sitzungsbericht.)**
104. *Mandonnet, Paralysie de l'accommodation du voile du palais consécutive aux oreillons. Annales d'oculistique. Février.
105. *Mettey, E., Syndrome oculaire neuro-paralytique. Arch. d'Ophthalmol. Bd. 23, p. 659.
106. Michel, von, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 7.
107. *Mislowitzer, Eduard, Über einen ungewöhnlichen Fall von Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Würzburg.
108. Mizuno, Über Glioma retinae. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
109. Morton, A. Standford, and Parsons, J. Herbert, Hyaline Bodies at the Optic Disc. The Brit. Med. Journ. I, p. 313. **(Sitzungsbericht.)**
110. Nagel, Zur Differentialdiagnose angeborener Farbensinnstörungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
111. *Natanson, Beiderseitige Neuroretinitis nach Influenza. Westnik Oftalmologii. März.
112. *Neff, Joh. Heinr., Zwei Fälle von Exophthalmus pulsans traumaticus. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
113. *Nikolaew, W., Das Photographiren des Augenhintergrundes der Tiere. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 93, p. 501.
114. Ohlemann, Über Intoxikationsamblyopien vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 24, p. 855.
115. *Orlow, K. Ch., Über die Veränderungen im Auge bei den chronischen Secalevergiftungen. Russkij Wratsch. 1902. No. 51.
116. *Osborne, Alfred, Die Ursachen der Erblindung in Egypten. Arch. f. Augenheilk. XLVII, p. 438.
117. Pal, J., Zur Pathogenese der akuten transitorischen Amaurose bei Bleikolik, Uraemie und Eklampsie. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 47.
118. *Panas, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Archives d'Ophthalmol. 1902. Oct.
119. *Pelloquin, La névrite rétrobulbaire infectieuse. Thèse de Paris.
120. Pershing, Howell, Double Optic Neuritis Without Assignable Cause. Medical Record. Vol. 64, p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
121. Peters, A., Ist der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs? Archiv für Augenheilk. XLIV. Heft 4.
122. Derselbe, Bemerkungen zu den Mitteilungen von Raudnitz über experimentellen Nystagmus. ibidem. XLVII, p. 1.
123. Derselbe, Über die Entstehung verschiedener Cataraktformen. Correspond.-Bl. des allgem. Mecklenburg. Aerztevereins.
124. *Petit, Paul, Manifestations palpébrales et conjonctivales survenant au cours d'affections intracraniennes. Bull. Soc. franç. d'Ophtalmol. 1902.
125. *Petrella, G., Sull'ottalmia simpatica dal punto di vista medico-legale. Gazzetta Med. Lombarda. No. 11, p. 101.
126. Pfalz, Über Spasmus und Tonus des Accomodationsapparates. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 347. **(Sitzungsbericht.)**
127. *Pfluger, Un cas d'artérite et de phlébite rétinienne. Injections d'huile biiodurée. Gangrène partielle de la fesse. Bull. Soc. franç. d'ophthalmol.
128. Pick, Friedel, Über Hemianopsie bei Uraemie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2125. **(Sitzungsbericht.)**
129. *Pollatschek, E., Durch Nekrose des Keilbeins verursachte vollkommene Erblindung. Magyar Orvosi Lapja. No. 7.
130. Polte, Mehrere Fälle angeborener Irismissbildung. Archiv für Augenheilk. Bd. 48, p. 75—81.
131. Pröbsting, Fall von Exophthalmus pulsans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1404. **(Sitzungsbericht.)**
132. *Rapp, Karl, Zur Kasuistik der direkten Verletzungen des Sehnerven in der Augenhöhle. Inaug.-Dissert. Tübingen.
133. Raudnitz, R. W., Zu den Bemerkungen des Herrn Prof. Peters über experimentellen Nystagmus. Archiv für Augenheilk. Bd. XLVIII, p. 99.
134. *Re, Blindheit auf einem Auge nach Fraktur der Orbita durch Fall auf das Jochbein. Gazz. degli Ospedali. No. 86.

135. Risley, Samuel D., Affections of the Eye Associated with Diseases of the Contiguous Sinuses. Medical Record. Vol. 64, p. 630. (Sitzungsbericht.)
136. Römer, Paul, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Ophthalmol. LV, p. 302.
137. Derselbe, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. I. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Reizübertragung und Disposition bei sympathischer Ophthalmie. ibidem. LVI, p. 439.
138. Roscher, Kasuistischer Beitrag zur urämischen Amaurose. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 9, p. 382. (Bericht eines Falles.)
139. Rothmann, Max, Zur Contractur des Sphincter Iridis lichtstarrer Pupillen bei Accomodations- und Convergenzreaktion. Neurolog. Centralbl. No. 6, p. 242.
140. *Rutten, Un cas d'exophthalmie unilaterale et passagère de l'oeil gauche. La Clinique Ophtalmol. 10. August 1902.
141. Sachsalber, Adolf, Über das Auge der Anen- und Hemicephalen. Zeitschrift für Augenheilk. IX. Ergänzungsheft. p. 356.
142. *Salmon, W. F., Color Blindness. Hot Springs Med. Journ. October.
143. Salzmann, Maximilian, Die Ausreissung des Sehnerven (Evulsio nervi optici). Zeitschrift für Augenheilk. IX, p. 489.
144. Saylor, E. S., Report of a Case of Monocular Inferior Hemianopsia. Med. News. Vol. 82, p. 784.
145. Scaffidi, Vittorio, Über die Histiogenese des Netzhautglioms. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 173, p. 354.
146. Schierk, Franz, Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefässsystems. Archiv für Ophthalmol. Bd. 56, p. 116.
147. *Schröpfer, Friedrich, Luetische Affektion der Papille und der Netzhaut. Inaug.-Dissert. Leipzig.
148. Schwarz, Augenstörungen bei Hirnsymptomen. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschrift. p. 372. (Sitzungsbericht.)
149. Schweinitz, E. De, and Edsall, David L., Concerning a Possible Etiological Factor in Tobacco-Alcohol Amblyopia Revealed by an Analysis of the Urine of Cases of This Character. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 216.
150. Derselbe, Occlusion of the Superior Temporal Artery of the Retina in a Young Anemic Girl. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 464.
151. Shever, J. W., Toxic Amblyopia, from Wood Alcohol. ibidem. p. 792.
152. Stelzner, Helene Friederike, Ein Fall von akustisch-optischer Synaesthesie. Arch. f. Ophthalmol. LV, p. 549.
153. Stock, Wolfgang, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, insbesondere infektiöser Natur im Auge; zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Choroiditis, sowie der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. Februar. p. 81.
154. Stoewer, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes nebst Bemerkungen über Pupillenreaktion bei Durchleuchtung der Sklera. ibidem. Aug. p. 97.
155. *Sureau, Gliome monolatéral de la rétine chez un enfant de 4 ans. Enucléation. La Clinique Ophthalmol. 25 août 1902.
156. Takabatake, Die Veränderungen an den Sehnervenscheiden bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV, p. 224.
157. Tschiriev, S., Un cas de guérison complète de cécité (hémianopsie). Archives de Neurologie. Tome XVI, 2e série, p. 385.
158. *Teillais, Angio-sarcome de la rétine. Annales d'oculistique. 1902. Mai.
159. Terrien, F., et Lesné, Névrite et atrophie optique au cours de l'érysipèle. Arch. gén. de Médecine. II, No. 43, p. 2699.
160. *Terson, A., Kératite neuro-paralytique chez l'enfant. Mém. de la Soc. franç. d'ophthalmol. 1902.
161. Thierry, Jean H., Zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Deutsche Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 68, p. 577.
162. *Tödter, Johannes, Ein Fall von Sehnervenatrophie durch Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel.
163. Topolanski, Alfred, Blitzschläge und Augenblutungen. Wiener klin. Rundschau. No. 22, p. 394.
164. *Trousseau, Le Glaucome emotif. La Clinique Ophthalmol. 10 février.
165. Uhthoff, W., Ein Beitrag zur Kenntniss der Sehstörungen nach Hirnverletzung, nebst Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. 30. Versamml. d. ophthalmol. Gesellsch. in Heidelberg. 1902.
166. *Vossius, A., Über die hemianopische Pupillenstarre. Samml. zwangloser Abhandlungen a. d. Geb. d. Augenheilk. IV, Heft 3.

167. Wagner, R., Zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen bei sekundär-luetischen Optikuserkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. Juli. p. 1.
168. Weinhold, Ein bemerkenswerter Fall von willkürlicher Dissoziirung der Augenbewegungen. ibidem. Aug. p. 103.
169. Wright, John W., Cramp of the Ciliary Muscle Due to Eye-Strain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 646.
170. Yamaguchi, H., Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. I. Recidivirende Stauungspapille mit Thrombose der Vena centralis ret. bei Sarcom des Stirnbeins. II. Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Tumoren. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Beilageheft. XLI. Jahrg. p. 180.
171. *Zenner, Philip, Eye Strain From the Standpoint of the Neurologist. Cincinnati Lancet-Clinic. Aug.
172. Zimmermann, C., Albuminuric Retinitis in Syphilis. Archives of Ophthalmol. XXXI, No. 5.
173. Derselbe and Brown Pusey, Clinical and histological report of a case of purulent metastatic ophthalmia in meningitis, giving rise to meningitic and sympathetic symptoms after thirteen years. Enucleation — Recovery. Annals of Ophthalmology. July.
174. *Zur Nedden, Über einen Fall von Embolie der Arteria centralis retinae ohne Beteiligung des macularen Astes. Zeitschr. f. Augenheilk. IX, p. 505.

Albrand (3) gibt eine Zusammenstellung über die Entwicklung und den heutigen Stand der Lehre von der neuroparalytischen Keratitis und beschreibt im Anschluß daran vier selbst beobachtete Fälle. In drei von ihnen entwickelte sich die Keratitis auf der ungeschützten Cornea in der Agone, in erster Linie also infolge von Austrocknung; der vierte, ausführlich beschriebene Fall ist deshalb besonders interessant, weil er als eine genuine Keratitis neuroparalytica zu deuten ist, entstanden aus einer in der Fossa sphenomaxillaris vorgenommenen Neurektomie des Trigeminus.

Alter (6) beobachtet einen Paralytiker, der wahrscheinlich hemichromatisch war und wiederholt in paralytischen Anfällen ausgesprochene Monochromatopsie auf Grün hatte, welche Beobachtung bisher noch nicht gemacht ist. Er sucht diese Erscheinung durch eine Farbentheorie Dr. v. Kunowskis und eine eigene Hypothese bezüglich der Perzeption zu erklären.

v. Ammon (7) zeigt in einem im Militärärztlichen Verein München gehaltenen Vortrage an der Hand dreier von ihm beobachteter Erkrankungen das Bild der Neuritis retrobulbaris rheumatica. Als wesentliche Symptome schildert er die Sehstörung (periphere Gesichtsfeldeinschränkung und zentrales Skotom) und die von Hock angegebene Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen bei fast negativem ophthalmoskopischem Befund. Nach den Untersuchungen Samelsohns glaubt er als histologisch-anatomische Veränderungen entzündliche Ausschwitzungen und Infiltration annehmen zu dürfen. In ätiologischer Beziehung kommt der Einfluß allgemeiner Abkühlung, wie es durch Tierexperimente auf innere Organe einwirkend erwiesen ist, in Betracht und die Wirkung lokaler Abkühlung im Gebiete der Venae frontales, nasales, supraorbitales u. a., welche das Blut der Vena Ophthalmica inferior und Venenplexus der Vena ophthalmica superior zuführen, soweit nicht Lues oder Intoxikationen als sicher vorliegend erwiesen sind.

Axenfeld (11) macht zunächst darauf aufmerksam, daß man in den Blindenanstalten, in die ja ein großer Teil der Hydrophthalmischen mündet, nur sehr selten erwachsene Personen jenseits des 20. oder 30. Lebensjahres antrifft, welche noch jene riesige Vergrößerung des Augapfels darbieten, wie man sie bei Kindern trifft. Die Ursachen dafür liegen erstens darin, daß ein großer Teil dieser Augen durch ein Trauma, selbst das geringfügigste oder — allerdings sehr selten — durch eine retrochorioidale Blutung platzt, oder zweitens, daß solche erblindete Augen durch sekundäre Hypopyon-

Keratitis zu Grunde gehen, wenn auch seltener als beim absoluten Glaukom der Erwachsenen. Einen dritten wichtigen Umstand bildet die spontan sich entwickelnde, allmählich zunehmende Phthise, wodurch der bisher enorm vergrößerte und hypertonische Augapfel hypotonisch wird. Den Anstoß zu diesem Umschwung in den Größen- und Druckverhältnissen kann eine, selbst im noch sehenden Auge zu beobachtende Netzhautablösung geben, was bisher wenig beachtet worden ist. Den Beweis liefert A. durch die Mitteilung der anatomischen Befunde zweier, einige Zeit vor der Enukleation erblindeter Bulbi mit trichterförmiger Netzhautablösung, ferner durch die Mitteilung eines dritten Falles, wo die Ablatio ophthalmoskopisch beobachtet und die sich anschließende Erblindung und Phthise klinisch verfolgt werden konnte. Ablatio und Druckabnahme setzt A. in Analogie mit der bei Myosin vorkommenden. Aus diesen 3 Fällen zieht A. den Schluß, daß die Amotio retinae häufig die letzte Erblindungsursache abgibt, und wahrscheinlich noch häufiger, als es nach diesen vereinzelten Mitteilungen scheinen möchte; da Katarakt und weitere Veränderungen schon früher den Einblick ins Augeninnere unmöglich machen können.

Die immer noch strittige Entstehungsweise des primären Hydrophthalmus hat Angelucci definiert als eine ursprünglich nicht intraokulare Erkrankung, sondern als das Resultat einer Störung der Sympathikus-Funktion, als einen angeborenen angio-trophoneurotischen Prozeß. Für ihn ist die auf vermehrter Flüssigkeitsbildung beruhende Volumenzunahme der Ausdruck einer Sekretions-Neurose des Sympathikus. Alle Veränderungen am Auge selbst sind sekundärer Natur. Seine Annahme hält A. — abgesehen von positiven experimentellen Ergebnissen — durch die klinischen Erscheinungen für erwiesen, indem bei 28 von ihm beobachteten Buphthalmischen stets das klassische Symptombild eines anormalen Gefäßzustandes vorhanden war, nämlich Erregbarkeit, plötzliches Erröten, Tachykardie, Pulsanomalien, Störungen der Sekretionstätigkeit, abnormes Wärmegefühl. Für Angelucci sind diese Erscheinungen eine conditio sine qua non des Hydrophthalmus. Diesem Standpunkt tritt Verf. entgegen. Er beschreibt 2 Fälle von Hydrophthalmus, in denen die Angeluccischen Symptome vollkommen fehlten; außerdem teilt er eine diesbezügliche Beobachtungsreihe von Heine an 17 Hydrophthalmischen der Breslauer Blindenanstalt mit, allerdings meist Hydrophthalmen sekundärer Natur. Von diesen zeigten nur 3 angioneurotische Symptome, und auch diese nur subjektiv. Es ist demnach zwar zuzugeben, daß vasomotorische Störungen bei der Pathogenese des Hydrophthalmus bisweilen eine Rolle spielen; bei der großen Inkonstanz ihres Vorkommens vermögen sie indessen seine Entstehung auf keinen Fall, wie Angelucci will, erschöpfend zu erklären. Dazu hat gerade beim Hydrophthalmus die Sympathikus-Exstirpation bis jetzt keine greifbaren Erfolge geliefert.

Im Verein Freiburger Ärzte stellte **Axenfeld** (12) einen Kranken mit linksseitigem pulsierendem Exophthalmus vor, entstanden gelegentlich eines Sturzes mit dem Rade durch Basisfissur mit Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Durch Unterbindung der Carotis communis sinistra wurde erhebliche Besserung erzielt. Auf der erkrankten Seite war ferner eine partielle Iridoplegie und ein beginnender Katarakt zu bemerken.

Berger und **Loewy** (18) setzen das Wesen und die klinischen Erscheinungen der Keratitis neuroparalytica auseinander und geben die Unterscheidungsmerkmale von der eitrigen und infektiösen Keratitis wieder. Die Behandlung hat sich einerseits auf die Ursache der Trigeminus-Affektion und andererseits auf die Ulzeration selbst zu beziehen. *(Bendix.)*

Birch-Hirschfeld (21) äußert sich über die Veränderungen bei der Intoxikationsamblyopie. Ein sicheres Urteil über die ersten durch das Gift verursachten Veränderungen könne erst gefällt werden, wenn es gelänge, frische Fälle von Intoxikationsamblyopie zu untersuchen. Das Tierexperiment sei wertvoll, führe aber nicht zum Ziele.

Blaschek (25) fand das Phänomen des binokularen Doppelsehens in allen von ihm untersuchten 120 Fällen. Ursache desselben ist das Abirren der Gesichtslinie des einen Auges von dem fixierten Gegenstande.

Anknüpfend an die von de Wecker in einer Arbeit in den Annales d'Oculistique 1901 erwähnten vier Fälle von sympathischer Ophthalmie mit anschließender Taubheit beider Seiten, bringt **Blascheck** (23) einen solchen selbst beobachteten. Derselbe beansprucht schon deshalb besonderes Interesse, als er zu den ziemlich seltenen Fällen sympathischer Ophthalmie gehört, wo das sympathisierende und das sympathisierte Auge verschiedenen mikroskopischen Befund aufweisen. Ferner veröffentlicht Verf. einen ihm von M. Sachs-Wien zur Verfügung gestellten Fall von sympathischer Ophthalmie, bei welchem zur Zeit, als die Iridocyclitis des sympathisierten Auges auf der Höhe war, hochgradige Taubheit auftrat, die zwei Wochen anhielt und dann nach der Enukleation des Bulbus in vier bis fünf Wochen verschwand.

Blaschek (24) berichtet über einen von Prof. Dimmer in Wien und drei in der Grazer Augenklinik beobachtete Fälle von eigenartig gelagerten markhaltigen Nervenfasern.

Cabannes (27) berichtet über einen Fall von Zoster ophthalmicus mit Neuritis optica der gleichen Seite. Zwanzig Tage nach den Zostererscheinungen ist S = O, und es besteht Neuropapillitis wie bei infektiösen Krankheiten. Ein Monat später vorgeschrittene Atrophie.

In der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg berichtet **Delbanco** (29) an der Hand mikroskopischer Präparate und zahlreicher Abbildungen über ein von der Optikusscheide ausgegangenes Fibroendotheliom, welches gleichzeitig in den Sehnerven hinein und extradural gewuchert war. Der Tumor war von anderer Seite retrobulbär nach Krönlein mit Erhaltung des Bulbus operiert worden. Er ist am besten als ein Psammoid zu bezeichnen. Abgesehen von seiner histologischen Beschaffenheit spricht auch der klinisch gutartige Verlauf für eine Sonderstellung des Tumors.

Der zweite vom Verf. demonstrierte Tumor, ein Sarkom, bietet nur insofern etwas besonderes, als er, ohne mit der Orbitalwand zu verwachsen, den Bulbus völlig umwachsen hatte und so post mortem nicht aus der Orbita entfernt werden konnte.

Einige Unrichtigkeiten in dem Aufsatz von Müller: „Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der Netzhautabhebung" (MünchEn. med. Woch., 9. IV. 03) richtig stellend, nimmt **Deutschmann** (32) die Priorität der Methode der Kaninchenglaskörpertransplantation unbedingt für sich in Anspruch. Auch heute noch hat Verf. seine Methode, kombiniert mit der wiederholten Glaskörperdurchschneidung, absolut nicht verlassen, sondern im Gegenteil bei verloren gegebenen Augen gute, von anderen Ärzten bestätigte Resultate gehabt. Eine Kritik der neuen Müllerschen Operationsweise (Bulbusresektion) zu geben, ist nicht möglich wegen der Kleinheit des Materials, jedoch scheint die Methode dem Verf. außerordentlich gefährlich zu sein.

Dimmer (33) hat die bisher zum Teil vermißte Schärfe der Photogramme des Augenhintergrundes zu erzielen vermocht und zeigt eine Anzahl

wohlgelungener Bilder. Die Herstellung seines verbesserten Apparates hat die Firma Zeiss übernommen.

Dyckmeester (37) fand bei einer 49 Jahre alten Frau, bei welcher der Augenbefund sonst nichts wesentliches ergab, und deren Visus nach Korrektion der vorhandenen Hypermetropie (3,0 D) 6/6 betrug, an der linken Papille eine dunkelblaue Verfärbung mit grünlicher Nuanze von elliptischer Gestalt, welche sich längs dem temporalen Rande des unteren äußeren Quadranten ausbreitete, ungefähr die Hälfte desselben ausfüllend. Das Zentrum der Verfärbung war ein wenig heller, während im oberen Pol desselben eine kleine Stelle durch eiförmige Gestalt und schwarze Farbe sich auszeichnete, die Verf. als kleine Grube imponierte. Er neigt der Ansicht von Pick zu, der sechs ähnliche Fälle publizierte, daß es sich um eine ungenügende Rückbildung des embryologisch exzessiv entwickelten Pigments des Sehnerven handelt.

Elschnig (39) hat im Handbuch von Flatau, Jacobsohn und Minor die pathologische Anatomie des Sehnerven dargestellt. Nach einer einleitenden Besprechung der Entwicklungsgeschichte und normalen Anatomie des Sehnerven geht E. auf die verschiedenen Neuritisformen näher ein. Das zweite Kapitel behandelt die Atrophia nervi optici, weiter folgen besondere Formen von Sehnervenerkrankungen (u. a. Glaukom, Tuberkulose), die Geschwülste, die angeborenen Anomalien des Sehnerven und schließlich die Erkrankungen der Sehnervenscheiden. Von demselben Autor (40) rührt auch die Abhandlung über die pathologische Anatomie der wichtigsten Netzhauterkrankungen her. An erster Stelle werden von ihm die Netzhauterkrankungen bei Nierenaffektionen besprochen, dann die bei Sepsis, perniziöser Anämie, Leukämie, Lebererkrankungen, Lues und Tuberkulose, die Erkrankungen der Netzhautgefäße und die Geschwülste der Retina.

(Bendix.)

Elschnig (41) fand bei einem 36jährigen Manne, im Anschluß an eine Intestinalblutung, welcher nach sieben Tagen plötzliche Erblindung gefolgt war, diffuse Netzhauttrübung mit Blutungen, welche an Embolie erinnerte, aber die Folge mangelhafter Ernährung war. E. hat in ganz reinen Fällen von Chlorose niemals schwerere Netzhautveränderungen gefunden, wie sie bei der chronischen Anämie vorkommen; ebensowenig jemals Neuritis optica. Bei der perniziösen Anämie fallen die Gefäße durch die besonders helle Farbe der Blutsäulen auf. Bei der Leukämie ist der Befund sehr charakteristisch: die Netzhautvenen sind enorm erweitert und geschlängelt; der Farbenunterschied zwischen Arterien und Venen ist fast verschwunden, die Pupille sehr blaß. Die Netzhaut ist fleckig getrübt und meist sind die Blutungen auffallend blaß und orangenrot gefärbt. *(Bendix.)*

Fehr (43) berichtet über den Befund eines Sarkoms, welches, neben dem Sehnerven entstanden, sich um den Sehnerveneintritt ringförmig ausdehnte und in die Nervenscheiden hinein wuchs.

van Geuns (51) fand bei einem siebenjährigen Knaben, bei dem drei Monate vorher in der Augenklinik von Prof. Koster beiderseits Stauungspapille diagnostiziert war, an beiden Papillen optico-ciliare Venen entwickelt, die vorher nicht vorhanden waren.

Goldzieher (54) gibt von neuem seiner Ansicht Ausdruck, daß die ciliaren Nerven das Übergreifen auf das andere Auge vermitteln.

Goldzieher (56) berichtet eine Verletzung, bei der der Optikus, der erste Ast des Trigeminus, und der Abduzens vollständig gelähmt waren, während V. 2 und 3 sowie der oculomot. nur starke Parese zeigten. Aus

der Möglichkeit, auf reflektorischem Wege die Tränensekretion auszulösen, macht Verf. Rückschlüsse auf die Innervation der Tränendrüse.

Gonin (57) meint, daß die Lehre von den retrobulbären Hämorrhagien (Magnus-Wecker) nicht fundiert, sondern nur eine Legende sei. Nur eine leichte Stauungspapille ist bisher das einzige Merkmal für retrobulbäre Prozesse. Die Abwesenheit ophthalmoskopischer Symptome genügt nicht, um die Möglichkeit von Hämorrhagien im Optikus auszuschließen. Man kenne bisher noch nicht die Sehstörungen, die Blutungen der Optikusscheiden bedingen, falls letztere etwa nicht kompliziert sind durch Frakturen etc.

In dieser lesenswerten Arbeit wird von **v. Grosz** (65) der heutige Stand unseres Wissens von der rätselhaften und praktisch so bedeutsamen Krankheit, an der fast jeder wissenschaftliche Forscher seinen Scharfsinn versucht hat, in übersichtlicher Form zusammengestellt. Der Name der „sympathischen Augenerkrankung" gebührt nur jener Affektion, die durch eine Läsion des einen Auges, und zwar am häufigsten durch eine traumatische Entzündung desselben, am anderen Auge hervorgerufen wird. Sie zeigt sich in der überwiegenden Zahl der Fälle in Form der Iridocyclitis seröser oder plastischer Natur, seltener als Papilloretinitis und Chorioretinitis. Das Intervall, welches zum Übergreifen notwendig ist, schwankt zwischen zwei Wochen und Jahrzehnten.

Über die Frage der Art der Übertragung sowohl wie des Erregers der Entzündung hat bisher keine der drei anwendbaren Methoden, der pathologisch anatomischen und histologischen Untersuchung des Tierversuches und schließlich der klinischen Beobachtung Klarheit zu bringen vermocht. Mit großer Offenheit äußert sich Verf. über eine sehr bedeutsame Quelle der sympathischen Augenentzündung, die Operationen. Die Beschaffung glaubwürdiger statistischer Daten ist fast unmöglich, nicht nur deshalb, weil ein vielleicht sogar großer Teil der Operateure diesen furchtbaren Erfolg ihres Eingreifens nicht gerne mitteilen, sondern auch deshalb, weil man meist den Kranken, dessen Auge erfolglos operiert wurde, nicht mehr wiedersieht. Die Behauptung, daß sympathische Entzündungen nach Operationen heute seltener vorkommen, ist weder empirisch noch wissenschaftlich begründet. Wenn wir das Schicksal der älteren und neueren Augenoperationen sorgfältig überblicken, so finden wir, daß besonders die eitrigen Entzündungen sehr abgenommen haben, während die Zahl der chronischen Iridocyclitiden nur wenig gesunken ist, und diese sind es ja grade, welche das andere Auge am meisten gefährden.

In der schwierigen Frage, ob die sympathische Reizung von der Entzündung zu trennen ist, oder ob sie nur die Prodrome der letzteren darstellt, scheint Verf. mehr der ersten Ansicht zuzuneigen.

Die Therapie steht der einmal ausgebrochenen Entzündung ziemlich machtlos gegenüber, die Prophylaxe besteht in der Verhinderung schwerer Augenverletzungen, entsprechender Behandlung der einmal eingetretenen Verletzung; bei Augenoperationen kann der vereinte Einfluß der Asepsis und der ausgebildeten Operationstechnik diese Quelle des Leidens vermindern, schließlich hängt das Hauptmittel, die rechtzeitige Stellung der Indikation für die Enukleation, großenteils vom Maße der ophthalmologischen Kenntnisse des behandelnden Arztes ab.

Nachdem Verf. sich mit den gangbaren Theorien der Übertragung von einem Auge auf das andere auseinandergesetzt hat, plädiert er für die Wanderung eines Infektionsstoffes entlang den Nervenbahnen, wobei sowohl die Sehnerven wie die Ziliarnerven den Infektionsstoff leiten können. [In-

zwischen ist die ganze Frage durch die Arbeiten Römers und besonders Raehlmanns Funde mit dem Ultramikroskop in ein anderes Licht gerückt. Ref.]

Haselberg (67) hat bei 40 Fällen von Basisfrakturen viermal Stauungspapille beobachtet, im ganzen aber sieben ophthalmoskopische Befunde, die eine direkte Läsion des Optikus oder der Retina bewiesen.

Eine Anzahl von Augenmuskellähmungen ging durchweg zurück, in einem Falle bestand ferner isolierte Trochlearislähmung. In 20 Fällen war der Befund negativ.

Hauenschild (70) berichtet in seinem im ärztlichen Verein Nürnberg gehaltenen Vortrage über eine von ihm beobachtete urämische Erblindung, welche im Verlaufe von akuter Nephritis auftrat und nach ca. 18 Stunden wieder verschwand. Die Urinmenge war nicht erheblich verringert, Eiweißgehalt mäßig. Die Krankheit endete mit dem Tode. Als Ursache muß die Retention von Harnbestandteilen angenommen werden.

Bei einer 41jährigen Negerin, welcher wegen Carcinom die rechte Mamma amputiert worden war, fand **Holden** (75), der die Pat. vorher schon klinisch beobachtet hatte, bei der Autopsie am linken Optikus an seiner dicksten Stelle eine carcinomatöse Geschwulst. Trotzdem schon Monate lang völlige Blindheit bestand, war eine Abblassung der Papille nicht vorhanden. Am rechten Optikus fanden sich geringfügige Degeneration der Nervenfasern sowie deutliche Zunahme der Neuroglia. Diese Veränderungen waren durch Ernährungsstörungen hervorgerufen, welche wiederum durch eine infolge der allgemeinen metastatischen Carcinomatose bedingten Beeinträchtigung einiger Blutgefäße verursacht waren.

Holmes (76) gibt nach einer kurzen Besprechung der Literatur des Glioms einen klinischen und mikroskopischen Bericht über fünf von ihm beobachtete Fälle und gibt zum Schluß seiner Überzeugung Ausdruck, daß eine frühzeitige Entfernung der Geschwulst den Rezidiven meistens vorbeuge. In höchst anschaulicher Weise erzählt in der daran anschließenden Diskussion Knapp von der Eventualität eines gerichtlichen Nachspieles wegen der Enukleation eines noch sehenden Gliom-Auges.

Hormuth (77) beobachtete in der Freiburger Klinik die hauptsächlich von Axenfeld beschriebene Anastomosenbildung bei partieller Thrombose im Gebiet der Vena centralis retinae an 7 Krankheitsfällen und hebt die Bedeutung als Heilfaktor hervor, welche dieser Bildung durch die günstige Beeinflussung der Zirkulationsbehinderung zukommt. In einem Anhang bringt der Verfasser die Krankengeschichte einer großen, teils präretinal, teils subretinal gelegenen Blutung, welche sich völlig resorbierte.

Inouye (83) vindiziert bei seinem Falle (44jähriger Mann, $\mathfrak{s} = 1/3$ resp. $1/4$) die Neuritis optica der Tätigkeit des Ankylostomum duodenale im Intestinum.

Jackson (80) teilt vier Fälle von Hemianopsia corticalis mit, von denen zwei im Zusammenhange mit Traumen der regio occipitalis standen. Diese beiden Fälle gestatteten die genaue zentrale Lokalisation der Gesichtsfeldsdefekte auf Grund der zirkumskripten Läsionen, welche auf dem Occipitalhirn vorgefunden wurden. *(Bendix.)*

Ein Instrument, wie es **Jackson** (81) angibt, um die Prominenz des Augapfels zu messen, wird nur theoretischen — und auch da nur bedingten — Wert haben; außerdem macht das inkonstante Volumen des Orbital-Inhaltes (Fett, Muskeln etc.) solche Messungen, bei denen es sich doch nur um Bruchteile von Millimetern handelt, recht illusorisch.

Der erste Fall **Kipp's** (86) war eine Neuritis optica unbekannter Herkunft, der andere mit normalem Spiegelbefunde und völlig erhaltenen Patellarreflexen beruhte wahrscheinlich auf Autointoxikation.

Körner (92) bespricht auf Grund 34 eigener Beobachtungen die Bedeutung, welche den Veränderungen an der Optikusscheibe bei otogenen Erkrankungen des Gehirns in bezug auf Diagnose, Prognose und Therapie zukommt. Dabei ergibt sich zunächst, daß bei den otogenen Eiterungen in der Schädelhöhle Veränderungen an der Sehnervenpapille viel häufiger vermißt als gefunden werden. Unter 34 Fällen fanden sich solche nur 10 mal. Ferner ist zu unterscheiden zwischen komplizierten und unkomplizierten Erkrankungen, indem sie bei ersteren weit häufiger vorkommen, als bei letzteren. Bei 21 unkomplizierten Fällen bestanden sie nur 3 Mal, und selbst hier war die Auffassung des Leidens als unkompliziertes eine zweifelhafte, die übrigen 7 Optikusveränderungen fielen auf 13 komplizierte Fälle. Die Veränderungen am Optikus — bald als Neuritis, bald als Stauungspapille bezeichnet — waren stets doppelseitig, auch bei einseitigem Sitze der ursächlichen intrakraniellen Erkrankung; dabei beweist die einseitig stärkere Entwicklung der Optikuserkrankung nicht ein ausschließliches Ergriffensein oder eine stärkere Verbreitung der Erkrankung in der gleichseitigen Schädelhälfte. Ebensowenig läßt sich aus der Art der Veränderungen am Sehnerven ein Schluß auf die Art der intrakraniellen Entzündung ziehen. Schließlich ist auch für die Stellung der Prognose den Veränderungen an der Papille keine maßgebende Bedeutung zuzuerkennen; selbst eine Zunahme der Neuritis oder der Stauungserscheinungen nach der Entleerung des Eiters aus der Schädelhöhle verschlechtert für sich allein die Prognose noch nicht, wie dies aus einer mitgeteilten Beobachtung deutlich hervorgeht. Unter den bei den einzelnen Arten intrakranieller Eiterung erhobenen Befunden interessiert besonders die Tatsache, daß bei Leptomeningitis purulenta die Neuritis optica, die lange als eines der hervorragendsten Hilfsmittel für die Diagnose derselben galt, völlig fehlen kann. Die 4 unkomplizierten Fälle dieser Art hatten sämtlich normale Papillen, 6 komplizierte 2 Mal normalen Optikus.

Koppen (91) berichtet von einem Fall von Optikusatrophie und Mikrophthalmus, die durch eine unrechte Manipulation mit dem Forceps während der Entbindung verursacht wurden.

Bei der von **Kreutz** (93) beobachteten Kranken wurde der pulsierende Exophthalmus nicht durch Eindringen von arteriellem Blut in die Orbitalvenen, sondern durch Überfüllung der krankhaft erweiterten Äste der Arteria ophthalmica erzeugt. Es bestand ein Rankenaneurysma der Carotis externa dextra und ein mit größter Deutlichkeit zu spiegelndes Rankenaneurysma der Arteria central. retinae, ein bisher noch nicht beschriebener Augenspiegelbefund. Hieraus wie auch aus einer Anzahl weiterer klinischer Symptome konnte mit Sicherheit die Orbitalgeschwulst, die den Exophthalmus verursachte, gleichfalls als ein Rankenaneurysma angesprochen werden. Die Unterbindung der Carotis communis hatte nur den Effekt, daß die Pulsation der Geschwulst verschwand, ohne daß sich ihr Volumen änderte.

Kurzezunge und **Pollack** (94) beobachteten einen primären Tumor der rechten Papille, der ein Unikum der Literatur darstellt, bei einem 21 jähr. Kellner. Es handelte sich um eine von reichen Kapillaren durchzogene, glänzend rötlich-gelbe Neubildung auf der Papille, die bei doppelter Papillenbreite und blumenkohlartiger Gestalt ca. 1 mm in den Glaskörper hineinragte, offenbar seit vielen Jahren bereits latent bestand, da der intelligente Patient keine Änderung des Sehens auf dem rechten Auge bemerkt hatte.

Diese Neubildung hat sich in sechsmonatlicher Beobachtung nicht verändert und wird auch deshalb als benign und in der Kinderzeit entstanden angesehen. Wegen mangelnder Protrusion und Fehlens sonstiger Erscheinungen ist ein Tumor des Optikus hinter dem Bulbus, der etwa nach der Papille vorgewachsen wäre, auszuschließen, während die Retinitis in der Macula mit einem Optikusneoplasma durchaus harmoniert. Welcher Art dieser Tumor der Papille ist, ist mangels Möglichkeit mikroskopischer Untersuchung nicht zu sagen. K. und P. plädieren jedoch mit Wahrscheinlichkeit für ein primäres Neurofibrom oder Myxosarkom der Papille.

In dieser neuen Mitteilung (die erste erfolgte im Januar 1903) scheint **Lapersonne** (95) geneigt, der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit einen gewissen diagnostischen Wert für die Erkennung der Ätiologie beizulegen.

Bei frischen in der Entwicklung begriffenen Augenhintergrundserkrankungen auf syphilitischer Basis findet man Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Bei dem direkten Zusammenhange der serösen Räume im Sehnerven und des Subarachnoideal- resp. Subduralraumes ist ja leicht begreiflich, daß jede Irritation des Sehnerven eine Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit herbeizuführen vermag; indessen lieferten auch Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes ein positives Resultat; so ergaben drei Punktionen wegen syphilitischer Iritis zweimal Lymphocytosen.

Laqueur (96) beschreibt 5 Fälle von plötzlicher einseitiger Erblindung verschiedenen Ursprungs, durch Embolie der Zentralarterie, retrobulbäre rheumatische Neuritis, Atrophie nach starkem Blutverlust, Netzhaut- und Glaskörperblutung, welche fünf Erkrankungen zugleich die wesentlichsten Ursachen plötzlicher Erblindung bilden.

Lauber (97) beschreibt einen Fall von Herpes zoster im Gebiete des 1. und 2. Trigeminusastes. Die mikroskopische Untersuchung ergab in Übereinstimmung mit anderen Autoren, daß die Entzündung vom Ganglion nach der Peripherie sich ausbreite, und daß die Neuritis wie die Degeneration der Nervenfasern sekundär eintrete.

Loewe (102) berichtet über einen Fall von transitorischer Bleiamaurose bei einem 24jährigen Arbeiter. Am Augenhintergrund war keine Veränderung nachweisbar. L. nimmt an, daß die Bleiamaurose eine Folge der physiologischen Wirkung des Bleis auf die glatte Muskulatur ist. Die Folge des Gefäßkrampfes würde eine Anämie sein und eine temporäre Insuffizienz des Gehirns und des Sehorganes. Bleibt der Spasmus lange bestehen, so kann es zur Degeneration des Sehorganes und speziell der Nn. optici kommen.

(Bendix.)

Nach **v. Michel** (106) kann Tuberkulose des Sehnervenstammes, eine Erkrankung hauptsächlich des Kindesalters, an den verschiedensten Teilen des Nerven sich lokalisieren, dementsprechend Spiegelbild sowohl wie Sehstörung sehr verschieden sind.

Die Papille wird — durch Druck oder Toxin — geschädigt, wenn ein Tuberkelknötchen der Aderhaut unmittelbar am Rand der Papille entsteht, oder wenn solche auf der Papille selbst wachsen. Am häufigsten erkranken tuberkulös die Meningen des Sehnervenstammes, wobei sich die Affektion entweder von der Gehirnbasis fortpflanzt oder für sich allein vorkommt. Unter Umständen kann der ganze Sehnervenstamm von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt sein. Auch am Foramen optikum sind bei Autopsien schon tuberkulöse Erkrankungen gefunden worden. Schließlich können auch sowohl der intrakranielle Teil des Sehnerven als auch das Chiasma selbst der Sitz von tuberkulösen Knoten werden.

Ohlemann (114) gibt eine Übersicht über die Intoxikationsamblyopien vom sanitätspolizeilichen Standpunkt. Da das Furfurol, welches dem Kognak das Aroma verleiht, ein nicht unerheblich wirkendes Gift ist, so soll man den verschiedenen Getränken sanitätspolizeilich höhere Aufmerksamkeit schenken.

Pal (117) sieht ein diesen drei Arten der akuten transitorischen Amaurose gemeinschaftliches ätiologisches Moment in einer rasch anschwellenden, ungewöhnlich starken Steigerung des Blutdruckes. Die Erhöhung der Gefäßspannung, die bei der Bleiintoxikation als eine spezifische Wirkung des Metalles anzusehen ist, und nicht etwa als Folge einer sekundären Nephritis, die, wie Verfasser auf Grund einer einschlägigen Beobachtung beweist, gar nicht zu bestehen braucht, äußert sich in der Kolik. Diese wird ihrerseits wieder im wesentlichen durch eine Kontraktion der Darmwandgefäße hervorgerufen. Da nun die typische transitorische Amaurose bei der Bleivergiftung nur im Verlauf der Kolik auftritt und diese nachweislich mit einer vorübergehenden, enormen Gefäßspannung verbunden ist, so liegt es nahe, den akzidentellen Blutdruckanstieg als kausales Moment der Amaurose anzusehen. Auch dem typischen akuten urämischen Symptomenkomplex geht ein starkes Anschwellen des Blutdruckes voran, und in diese Periode des initialen Anstieges fällt meist die Amaurose. Schließlich bietet auch der charakteristische eklamptische Anfall, mag man ihn als Ausdruck einer Urämie ansehen oder nicht, Prodromalerscheinungen, die durch eine Blutdrucksteigerung markiert sind, und wie bei der Urämie, so tritt auch hier die Amaurose häufig vor den Konvulsionen auf. Bei allen diesen Leiden verschwindet die Sehstörung mit dem Abklingen der Blutdrucksteigerung. Über die Art des Vorganges an sich, der bei dem Fehlen nennenswerter Veränderungen am Augenhintergrunde als ein cerebraler zu betrachten ist, liegen allerdings noch keine sicheren Ergebnisse vor.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß der transitorischen Amaurose bei der Bleikolik, der akuten Urämie und der Eklampsie gleichwertige Vorgänge zu Grunde liegen. Sie als urämische aufzufassen, ist nicht zulässig, da sie selbst bei der echten Urämie nicht eine unmittelbare Folge der Nephritis ist, sondern ebenso wie in den akuten Fällen im Zusammenhang mit einer akuten oder subakuten bedeutenden Erhöhung der Gefäßspannung zustande kommt.

Peters (121) sucht zu erweisen, daß der Nystagmus der Bergleute nicht in Beziehung zu Erkrankungen der nervösen Zentralorgane stehe, sondern eine Folge der eigenartigen Arbeitsbedingungen sei. Die fortgesetzte Rückwärtsbeugung des Kopfes und kompensatorische Aufwärtsrollung der Augen erzeuge eine neue Gleichgewichtslage, deren Veränderung als reizendes Moment in Verbindung mit weniger gewöhnten Augenbewegungen auf dem Wege durch den Vestibularapparat zum Augenmuskelzentrum Nystagmus auslöse.

Peters (122). Raudnitz hatte 1895 für den Spasmus nutans der Kinder die Theorie aufgestellt, daß die Dunkelheit der Wohnungen die Kinder zu abnormen Blickrichtungen zwinge, wodurch auf reflektorischem Wege kramphafte Kontraktionen der Kopfmuskeln hervorgerufen werden sollten. Den hierbei zu beobachtenden Nystagmus erklärt er nach Analogie des Nystagmus der Bergleute durch den schädigenden Faktor der Dunkelheit, indem der Mangel regulierender Gesichtseindrücke die auslösende Bedingung bilde. Eine experimentelle Stütze seiner Auffassung findet er darin, daß bei zwei jungen, im Dunklen gehaltenen Hunden nach 61 Tagen Nystagmus auftrat, während er bei zwei Kontrolltieren desselben Wurfes unter-

blieb. P. gibt nun zu, daß diese Beobachtung einen Beleg für die längst bekannte Tatsache bilde, daß der Ausfall, richtiger die Undeutlichkeit der regulierenden Gesichtseindrücke den auslösenden Faktor bildet für den bei frühzeitiger Amblyopie auftretenden menschlichen Nystagmus. Dagegen bestreitet er, daß die Raudnitzsche Versuchsanordnung geeignet sei, seine auf einer abnormen Verteilung der Endolymphe des Ohrlabyrinthes basierende Erklärung des Nystagmus der Bergleute überflüssig zu machen. Gerade bei diesen sind die regulierenden Gesichtseindrücke vorhanden, und sie sind es, die auf Grund einer veränderten Gleichgewichtslage die abnormen Kopf- und Augenbewegungen hervorrufen. — Auch für den Spasmus nutans der Kinder läßt P. die Erklärung von Raudnitz, wonach die abnormen Kopfbewegungen reflektorisch ausgelöste Begleiterscheinungen der abnormen Blickrichtungen darstellen, nicht gelten. Vielmehr sprechen nach seiner Meinung grade die abnormen Kopfbewegungen für eine Beteiligung des Vestibularapparates, da bei dem experimentell durch Reizung der Bogengänge auftretenden Nystagmus gleichzeitig abnorme Kopfbewegungen auftreten. Auch beim Spasmus nutans legt P. das Schwergewicht auf die abnorme Kopfhaltung und auf die dadurch geschaffene veränderte Gleichgewichtslage. Hat das Kind längere Zeit in der abnormen Kopfstellung verharrt, so wird bei der Rückkehr zu einer einer anderen Körperhaltung angepaßten Kopfstellung eine Reizung des Vestibularapparates ausgelöst, die den Nystagmus und die abnormen Kopfbewegungen hervorruft.

Peters (123) führt verschiedene Kataraktformen (C. senilis, C. diabetica, C. nuclearis) auf Störungen in den osmotischen Ernährungsbedingungen der Linse zurück, und zwar erklärt er sie durch eine Erkrankung oder perverse Funktion der Epithelien der Ciliarfortsätze, die ein quantitativ verändertes Kammerwasser produzieren. Während eine Erhöhung des Eiweißgehaltes für die Ernährung der Linse ohne Belang ist, muß eine Änderung des Salzgehaltes die schwerwiegendsten Folgen haben. Diesem Gesetze folgt auch eine klinisch besonders interessante, durch Tetanie bedingte Kataraktform, die als C. nuclearis, Cat. totalis, im mittleren Lebensalter oder als Schichtstaar oder Totalstaar im jugendlichen Alter auftreten kann. P. fand bei fünf Fällen von präsenilem Staar in der Anamnese die Angabe früherer Tetanieerscheinungen. Zum Teil waren es Krampfstellungen der Hände oder der Füße, mit gleichzeitig vorhandenen gastrointestinalen Erscheinungen, die auf eine Autointoxikation hindeutete. *(Bendix.)*

Pick (128) berichtet im Verein deutscher Ärzte in Prag über einen Fall von homonymer Hemianopsie im Ablauf einer Amaurose, die bei einer früher gesunden Drittgebärenden kurz nach der wegen Eklampsie und Albuminurie eingeleiteten Frühgeburt eintrat. Da vielfach Ödem oder Anämie der Retina oder des Sehnerven als Ursache der urämischen Amaurose angesehen, und da grade das Fehlen von Beobachtungen von Hemianopsie für die Annahme eines peripheren Sitzes der Läsion verwertet wurde, haben solche Beobachtungen von Hemianopsie im Ablauf der urämischen Amaurosen eine beweisführende Kraft für die Annahme eines zentralen Sitzes der Läsion.

Polte (130) beschreibt fünf Fälle von angeborener Irismißbildung. Die drei ersten gehören einer Familie an (Mutter und zwei Knaben); diese vererbte Mißbildung war in derselben Familie noch in einer dritten Generation festzustellen. Die drei Fälle zeigten alle Stadien der Irismißbildung, mit Komplikation von Cataracta corticalis posterior bei beiden Knaben.

Im allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln stellt **Pröbsting** (131) einen jungen Epileptiker vor, bei dem sich im Verlauf einiger Jahre ohne

nachweisbare Ursache ein pulsierender Exophthalmus gebildet hat. Die Pulsation ist eine sehr starke, Geräusche sind nicht zu hören. Der Fundus ist normal. Bei Kompression der Carotis verschwindet die Pulsation. Außerdem besteht eine Ptosis und Seclusio pupillae durch chronische Iritis.

Raudnitz (133) macht in seiner Erwiderung darauf aufmerksam, daß der lang dauernde Dunkelarrest bei jungen Hunden allein genügte, um außer dem Nystagmus auch dem Spasmus nutans ähnliche Kopfbewegungen hervorzurufen. Diese Tatsache genügt, um nun die Ursache des letzteren nicht in einer Reizung des Vestibularapparates zu suchen. Nach R. handelt es sich vielmehr um eine Mitbeteiligung der den Augenbewegungen assoziierten Kopfbewegungen. Der Nystagmus juvenilis und der Spasmus nutans beruhen darauf, daß die Regulation der Blutbewegungen durch die Gesichtseindrücke wegen Undeutlichkeit der letzteren nicht erlernt oder wieder verlernt wird. Deshalb erfolgt nicht bloß an Stelle der erfolgreichen Augenbewegungen das erfolglose und deshalb fortdauernde Augenzittern, sondern es werden daneben statt der einfachen Kopfrichtung sich wiederholende krampfartige Kopfbewegungen auftreten. Da die beim Nystagmus der Bergleute bisweilen anzutreffenden Kopfbewegungen nach Verbinden der Augen fortbestehen sollen, so zieht R. noch eine Übermüdung der Nackenmuskulatur mit zur Erklärung derselben heran.

Römer (136) unterzieht die vorherrschenden Ansichten über sympatische Ophthalmie einer Kritik und stellt zum Schluß die Hypothese auf, daß die sympathische Ophthalmie durch die spezifische Metastase verursacht werde. Nur eine solche gibt für alle dabei in Betracht kommenden Erscheinungen genügende Erklärung.

Rothmann (139) beschreibt den Fall eines $12\frac{1}{2}$jährigen, sonst normalen Mädchens mit Mydriasis und Lichtstarrheit der rechten Pupille, welche sich plötzlich vor etwa vier Jahren nach einem heftigen Migräneanfall entwickelt hatte. Während der $3\frac{1}{2}$jährigen Beobachtung war die merkwürdige Reaktion der Pupille auf Akkommodation und Konvergenz aufgetreten. Als ätiologisches Moment nimmt R. nur die wiederholten Migräneattaquen an, und zwar eine kleine umschriebene Blutung im Gebiet des rechten Sphinkterkernes.

Ein Jahr nach Auftreten der Sphinkterlähmung, $\frac{1}{2}$ Jahr nach Wiederauftreten der von Anfang an trägen Pupillenreaktion auf Akkommodation und Konvergenz, kam es zur Ausbildung des von Sänger als „myotonische Pupillenbewegung“ beschriebenen Phänomens, doch lehnt R. diesen Ausdruck und jede Analogie mit der Thomsenschen Krankheit ab. R. nimmt jedenfalls eine periphere Veränderung des Sphincter iridis an.

Salzmann (143) fügt zu den sieben bisher beobachteten Ausreißungen des Sehnerven einen neuen Fall hinzu. Von diesen acht Fällen waren vier durch stumpfe Gewalt, durch Schußverletzung entstanden. Als typisch für die Ausreißung sieht Verfasser die gewaltsame Dislokation des Sehnerven aus seinem skleralen Durchtrittskanal nach hinten bei Erhaltung der Kontinuität der anliegenden Augenhäute an. Eingehend erörtert er die bei der Entstehung der Dislokation in Betracht kommenden mechanischen Momente.

Schierk (146) beschreibt 3 Fälle von Neuritis retrobulbaris, die durch Gefäßerkrankung hervorgerufen wurden. Er ist der Ansicht, daß die Intoxikationsamblyopie im wesentlichen eine Folge chronischer Gefäßerkrankung sei, und daß die Wirkung des Giftes auf die Nervenfasern selbst nur gravierend hinzutrete. Daß gerade das papillo-makulare Bündel er-

griffen werde, sei leicht zu erklären; dasselbe verlaufe im Zentrum des Nerven und würde bei Insuffizienz der Gefäße zuerst betroffen.

Sachsalber (141) bringt in seiner Arbeit 2 Fälle von Anencephalen und 1 von Hemicephalus. Das Resultat seiner Untersuchungen ist folgendes: Die in ihren äußeren Schichten normale Retina weist keine Ganglienzellen und Nervenfasern auf, dagegen finden sich unreife Ganglienzellen-Neuroplasten. Am Epithel der Iris und am Endothel aller Lymphräume des Auges finden sich Wucherungen. Membrana pupillaris und A. hyaloidea sind in allen Fällen nachweisbar. Als allgemeinen Grundsatz für Anencephalie stellt er auf, daß die Erkrankung sich nicht nur auf das Epi-, sondern auch auf das Mesoblast erstreckt.

de Schweinitz und **Edsall** (149) untersuchten sieben Fälle von Tabak-Alkohol-Amblyopie auf etwaige Zeichen von Autointoxikation. Sie fanden in der Mehrzahl Indikanvermehrung, ungewöhnlich große Zahlen für gepaarte Schwefelsäuren und flüchtige Fettsäuren und Urobilin im Harn. Mit der Zurückbildung dieser Symptome ging gewöhnlich eine Besserung der Augen Hand in Hand.

de Schweinitz (150) berichtet über ein bleichsüchtiges junges Mädchen, das auf einem Auge einen Verschluß der Arteria temp. sup. retinae aufwies; zwei Abbildungen des Augenhintergrundes und ein Gesichtsfeld sind beigegeben.

Shever (151) teilt einen Fall von akuter retrobulbärer Optikus-Neuritis bei einem 32jährigen Manne mit, welcher eine große Quantität Methyl-Alkohol zu sich genommen hatte und nach etwa 24 Stunden eine schnelle Abnahme der Sehkraft wahrnahm. Es fand sich zentrales Skotom beider Augen. Von den vier Gefährten, welche mit dem Patienten zusammen von dem Methyl-Alkohol getrunken hatten, starb einer nach 48 Stunden, die drei anderen boten gleichfalls schwere Augenstörungen dar; und zwar war bei einem völlige Erblindung, bei den beiden anderen totales zentrales Skotom eingetreten. *(Bendix.)*

Frl. **Stelzner** (152) hat an sich selbst das Phänomen der akustisch-optischen Anästhesie seit frühester Jugend wahrgenommen und schildert ihre Beobachtungen in interessantester Weise.

Stock (153) berichtet in seiner Habilitationsschrift ausführlich über seine Toxinversuche und hebt folgende Resultate hervor: Beim Kaninchen treten bei Bakteriämie (Pyocyaneus β) Metastasen an den Augen in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle auf und zwar auch bei Tieren, an deren Augen kein Reiz gesetzt wurde. Ob ein Reiz an einem Auge auf die Metastasenbildung im anderen einen Einfluß hat, darüber besteht noch kein abschließendes Urteil. Die metastatische Entzündung verläuft unter dem Bild, einer knötchenförmigen Iritis, selten unter dem einer Choroiditis disseminata.

Stoewer (154) berichtet über einen Fall von Sehnervenatrophie bei einem 34jährigen Bergarbeiter mit Diabetes mellitus. (Erste Untersuchung: Harnmenge 10 Liter, Zuckergehalt 7 %.) Rechtes Auge infolge Verletzung amblyopisch; S Finger ca. 0,80 m. Links: temporale Gesichtsfeldhälfte fehlt bis auf einen minimalen zentralen Streifen. A. H. normal, Papille vielleicht etwas blaß, S $^{1}/_{25}$. Verf. ist der Ansicht, daß es sich hier um eine Optikusatrophie infolge von Diabetes handelt.

Die Beleuchtung der temporalen Netzhautpartie des linken Auges erzeugte prompte Pupillen-Verengerung, die der nasalen keine oder nur ganz geringe. Gleichzeitig konnte Verf. schon bei einfacher Durchleuchtung der Sklera Pupillenreaktion erzielen.

Takabatake (156) bringt eine Fortsetzung der von Körner im deutschen Archiv für klinische Medizin Bd. 73 begonnenen Beobachtungsreihe über diesen Gegenstand. Unter Hinzurechnung der Körnerschen Fälle ergibt sich, daß Veränderungen an den Sehnervenpapillen unter 54 Fällen nur 16 Mal bestanden, davon 15 Mal doppelseitig. Im übrigen enthält die Arbeit, die den Körnerschen Text meist wörtlich wiedergibt, abgesehen von geringfügigen, durch die neuen Fälle bedingten Ergänzungen, eine volle Bestätigung der Körnerschen Resultate.

Nach **Terrien** und **Lesné** (159) zeigen sich mit Ausnahme der Lider, die ziemlich häufig der Sitz ausgedehnter Ulceration mit nachfolgender Narbenverziehung sind, Komplikationen von seiten der Augen im Verlauf des Erysipels selten. Es kommen vor Tränendrüsen- und Tränensackentzündung, parenchymatöse Infiltration und Nekrose der Hornhaut, Iridochorioiditis, Glaukom, Hyalitis, Augenmuskellähmung und besonders Entzündung und Phlegmone des Orbitalgewebes. Bei Mitteilung eines Falles der letzteren Art (Literatur) wird auf die schlechte Prognose durch fast immer eintretende Sehnervenatrophie hingewiesen.

Thierry (161) teilt zwei Fälle von pulsierendem Exophthalmus mit. Beide Patienten hatten ein schweres Kopftrauma erlitten (Basisfraktur) und neben dem Exophthalmus pulsans Paresen des N. abducens, oculomotorius und facialis zurückbehalten. Nach Unterbindung der Carotis communis und interna hörte die Pulsation des Auges auf und das Auge trat in die Augenhöhle mehr zurück. Im ersten Falle war auffallend, daß nach dem Trauma eine Lähmung des rechten Facialis und linken Abduzens auftrat. Interessant war im zweiten Fall die Bilateralität des Leidens und die Lähmung des rechten Okulomotorius neben einer beiderseitigen Abduzensparese.

(Bendix.)

Topolanski (163) berichtet über eine durch Blitzschlag hervorgerufene Blutung in der V. K. und im Glaskörper, bei der jede äußere Verletzung fehlte. Die Blutung stammte aus der Vena temp. inf., auf welcher sie einen glänzend weißen Narbenstreifen zurückließ. Die Resorption wurde angeregt durch Schwitzen und Elektrisieren. Verf. macht darauf aufmerksam, daß man solche Blutungen nicht verwechseln solle mit denjenigen, wo der vom Blitz Getroffene zu Boden stürze, dadurch eine Kopfverletzung davon trüge, die dann durch Kontrekoup zu Bulbusblutungen führt.

Tschiriev (157) stellte bei einem 22 jährigen Patienten mit Hemianopsie die Diagnose auf Neoplasma des Gehirns und erzielte mit heißen Bädern und Hg.-Kur völligen Erfolg.

Wagner (167) bringt einen ausführlichen pathologisch-anatomischen Bericht über einen Fall von sekundär-luetischer Optikuserkrankung. Bei einem 35 jährigen Barbier, der jahrelang an rezidivierender Iritis beider Augen litt und bei welchem sich sichere Zeichen von sekundärer Lues fanden, wurde das linke Auge, welches infolge von Glaukoma secund. und totaler Netzhautablösung amaurotisch geworden war, enukleiert. Verf. fand als sichere Zeichen einer luetischen Entzündung im Sehnerven und der benachbarten Scheiden frische Gefäßendothelwucherungen, zellige Infiltration, epitheloide Zellen und Zeichen von beginnender Nekrose und Kernzerfall.

Weinhold's (168) Patient, ein 23 jähriger Herr, bot bei sonst ganz unbedeutenden latenten Abweichungen der im übrigen völlig gesunden Augen, die seit frühester Jugend bemerkte Abnormität dar, daß er willkürlich die Assoziation der Augenbewegungen aufheben konnte. Er kann mit dem linken Auge jederzeit willkürlich nach oben schielen. Die Innervations-

verhältnisse der in Betracht kommenden Muskeln werden genau untersucht und ausführlich klargelegt.

Während nach **Wright** (169) hauptsächlich Hypermetropie und Astigmatismus zu Krampfzuständen im Ciliarmuskel führen, können auch emmetropische Augen durch zu viel Nähearbeit dergleichen bekommen, besonders wenn allgemeine Schwächezustände vorliegen. Hohe Grade nicht korrigierter Myopie sollen nach Verf.'s Meinung immun sein. Symptome sind Kopf- und Augenschmerzen, die trotz richtiger Korrektur bestehen bleiben. Die Behandlung besteht im Einträufeln von 1 % Homatropin und 2 % Kokain.

Yamaguchi (170) bringt einen Fall von rezidivierender Stauungspapille bei einem 25 jährigen Patienten mit Sarkom des Stirnhirns. Ohne neue cerebrale Symptome trat, lange nach Abschwellung und völliger Degeneration der Papille, während des langsamen Wachstums der Hirngeschwulst eine erneute Papillenschwellung mit dem gleichzeitigen Bilde einer Thrombose der Zentralvene auf. Verf. kommt auf Grund seiner Erörterungen zu dem Ergebnis, daß das Rezidiv durch Verlegung der Vena centralis an ihrer Durchtrittsstelle durch den obliterierenden Scheidenraum hervorgerufen wurde.

Im II. Teil seiner Arbeit berichtet Verf. über 4 Fälle von basalem Tumor, welche mit Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen einhergingen. In all diesen Fällen war keine Stauungspapille vorhanden. Wenn auch ein Zusammenhang von Menstruation und Augenleiden nicht zu leugnen ist, so scheinen Verf. diese Fälle von neuem als Warnung davor zu dienen, eine Optikusatrophie von Amenorrhoe allzu schnell ätiologisch abzuleiten.

Zimmermann (172) beschreibt einen Fall von typischer albuminurischer Retinitis bei gleichzeitigem Vorhandensein von Albuminurie und Syphilis und tritt den Beweis an, daß die Augenerkrankung nicht zufällig bei einem Luetiker auftrat, sondern daß sie spezifischen Ursprungs war. Beweis: Ähnliche Fälle aus der Literatur, ferner die von Karvonen (Dermatol. Ztschr. 1900) aufgestellte und bewiesene These: „Da jede Infektionskrankheit mit Nephritis kombiniert vorkommen kann, ist auch die Immunität der Nieren bei Syphilis nicht wahrscheinlich“ und drittens die völlige Heilung des Falles (S $^5/_4$; während der Krankheit $^1/_8$) nach kräftiger Schmierkur.

Zimmermann und **Pusey** (173) geben zuerst die verschiedenen Theorien über die Fortpflanzung der Entzündung von den Meningen zum Auge an und berichten dann einen Fall, wo bei einem Mädchen von $1^1/_2$ Jahren eine Woche nach dem, unter schwersten Symptomen erfolgten Einsetzen einer Meningitis ein Auge von metastatischer Iridochorioiditis ergriffen wurde. Das Kind genas, der Augapfel wurde phthisisch. 13 Jahre später wurde Z. zu derselben Patientin geholt, die diesmal unter gastrischen Symptomen, leichtem Fieber und subnormalem Pulse (50) und mit schweren Kopfschmerzen erkrankt war. Dabei war das phthisische Auge sehr schmerzhaft und chemotisch und stark druckempfindlich. Auf dem andern Auge bestanden Symptome sympathischer Reizung. Auf die sofortige Enukleation des geschrumpften Auges gingen die Reizerscheinungen gleich zurück und die Patientin wurde gesund. Mikroskopische Untersuchung ergab nichts wesentlich neues; Mikroorganismen fanden sich nicht.

Multiple Sklerose und amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. Bregmann-Warschau.

1. *Anciano, J. A. Valdès, Un cas de sclérose latérale amyotrophique de longue durée. Rivista med. cubana. T. II, No. 11. p. 300.
2. Ballet, Gilbert, Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcotsche Krankheit). Handb. d. patholog. Anatomie. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 986. Berlin. S. Karger.
3. Bartels, M., Über das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. p. 403.
4. Boldt, Zur Differentialdiagnose der Hysterie und multiplen Sklerose. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bouchaud, Sclérose en plaques. — Mouvements en repos. Journ. de Neurol. No. 3.
6. Bramwell, Byrom, Ataxic Paraplegia and Spastic Paraplegia as Symptoms of Disseminated Sclerosis. Review of Neurology. Vol. I. Dez. p. 791.
7. Derselbe, The Relative Frequency of Disseminated Sclerosis in This Country (Scotland and the North of England) and in America. ibidem. p. 12.
8. Bregmann, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego. p. 503.
9. Derselbe, Fall von Sclerosis multiplex. Neurol. Centralbl. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
10. *Buchholz, Hermann, Beitrag zur Lehre von der amyotrophischen Lateralsklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. *Burgerhout, H., Een geval van sclérose en plaques na trauma. Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 15.
12. Collier, A Case of Disseminate Sclerosis. Brain. CIII, p. 471. **(Sitzungsbericht.)**
13. Collins, Joseph, Amyotrophic Lateral Sclerosis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. p. 939.
14. Crocq, Un cas de sclérose cérébro-spinale disséminée d'origine alcoolique. Journal de Neurol. p. 239. **(Sitzungsbericht.)**
15. *Dancourt, Charles, Un cas de sclérose latérale amyotrophique à longue évolution. Nord médical. 15. Sept. p. 207.
16. Fraenkel, A Case of Congenital Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 215. **(Sitzungsbericht.)**
17. *Frankl-Hochwart, L. von, Zur Kenntniss der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Arbeiten aus dem Neurol. Instit. an der Wiener Univ. Prof. Obersteiner. p. 47, H. X, Leipzig und Wien. F. Deuticke.
18. *Gordon, Alfred, Amyotrophic Lateral Sclerosis in a Boy of 15 with a History of Acute Anterior Poliomyelitis in Infancy. Amer. Medicine. April.
19. Green, John, Ocular Examination as an Aid to the Early Diagnosis of Multiple Sclerosis; with Report of a Case. Interstate Med. Journ. X, p. 537.
20. Haenel, Hans, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37, p. 45.
21. *Hirshberg, Leonard K., A Case of Multiple Sclerosis. Maryland Med. Journ. May.
22. Hoffmann, Walter, Mikroskopische Präparate eines Falles von multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2028. **(Sitzungsbericht.)**
23. Hunt, Ramsey, Multiple Sclerosis, with Dementia. A Contribution to the Combination of Multiple Sclerosis and Dementia Paralytica. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 974.
24. *Kaplan, J., Ein Fall von multipler Sklerose mit vorwiegend psychischem Bild. Russkij Wratsch. (Russisch.) No. 35.
25. *Kiewiet de Jonge, Malaria tertiana met verschijnselen van sclérose en plaques. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie. XLIII, p. 298.
26. Krause, Über das combinirte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans. Charité Annalen. XXVII, p. 525.
27. Lannois, M., Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. Revue Neurologique. No. 17, p. 876.
28. Lejonne, P., Les atrophies musculaires de la sclérose en plaques. Gaz. des hopit. No. 103, p. 1026.
29. Mackintosh, Ashley W., A Study of the Modes of Onset in Eighty Cases of Disseminated Sclerosis. Review of Neurology. Vol. I, p. 73.
30. *Makuen, Hudson, A Case of Defective Speech. Due to a Form of Spinal Cord Disease, Resembling Disseminated Sclerosis. Proc. of the Philad. County Med. Soc. March.
31. Moravcsik, Ernst, Multiple Sclerose mit Geistesstörung. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1012. **(Sitzungsbericht.)**

32. Parrot, Léon, Les variations de la spasmodicité dans la sclérose latérale amyotrophique (Maladie de Charcot). Thèse de Paris. Steinheil.
33. Pfeifer, B., Ein Fall von „klassischer" multipler Sklerose des Zentralnervensystems mit anatomisch ausschliesslich bulbärer Lokalisation. Mitteil. a. den Hamburg. Staatskrankenanstalten. VIII, Heft 2.
34. Pini, Paolo, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 267.
35. Rad, von, Fall von multipler Sklerose. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 295. (Sitzungsbericht.)
36. Redlich, Über multiple Sklerose. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
37. Rosenfeld, Über Stauungspapille bei multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 702. (Sitzungsbericht.)
38. Rossolimo, G. J., Multiple Sklerose. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 690. Berlin. S. Karger.
39. Schiffer, Fall von multipler Sklerose bei einem Kinde. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 381. (Sitzungsbericht.)
40. Schlöss, Fall von multipler Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 515. (Sitzungsbericht.)
41. Spiller, William G., A Report of Two Cases of Multiple Sclerosis, with Necropsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXV, p. 61.
42. Strähuber, Anton, Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems, nebst Bemerkungen zur Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 33, p. 409.
43. *Strupp, Gustav, Über multiple Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
44. *Stuht, G., Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Greifswald.
45. Stursberg, H., Zur Beurteilung des Zusammenhanges zwischen multipler Sklerose und Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 8.
46. *Sweringen, B. Van, A Case of Lateral Sclerosis. Fort Wayne Med. Journ.-Magazine. April.
47. *Taylor, E. W., and Myer, J. W., The Relative Frequency of Multiple Sclerosis. Boston Med. and Surg. Journal. April.
48. Thomas, André, Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Revue Neurologique. No. 3, p. 121.
49. *Thue, Kr., Multipel cerebrospinalsklerose optraadt akut i tilslutning til en pnevmoni. Norsk Mag. for Laegev. (Norwegisch.) No. 5.
50. *Tutyschkin, Zur Symptomatologie der multiplen Sklerose. Medic. Obosrenje. No. 3.
51. Vaschide et Rousseau, Note sur les altérations de la sensibilité et leur rapport à la perception de l'espace, dans un cas de sclérose combinée. Arch. de Neurol. XV, p. 382. (Sitzungsbericht.)
52. *Viola, Johannes, Zwei Fälle von multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
53. Vorberg, Gaston, Zur klinischen Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex cerebrospinalis. Inaug.-Dissert. Freiburg i B.

Multiple Sklerose.

Eine zusammenfassende Darstellung der multiplen Sklerose gibt **Redlich** (36) in der Deutschen Klinik. Die kleine Schrift enthält in gedrängter, aber übersichtlicher Form alles Wissenswerte über unsere Krankheit. Vielfach eingeflochtene Eigenbeobachtungen des Verfassers, sowie eine entschiedene Stellungnahme zu allen strittigen Punkten verleihen der Arbeit ein besonderes Interesse.

Eine kurze Übersicht über die bei der multiplen Sklerose gefundenen anatomischen Veränderungen gibt im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems **Rossolimo** (38). Die Darstellung ist sehr klar und objektiv gehalten, durch sehr schöne Abbildungen illustriert. Die Erörterung der verschiedenen Ansichten über die primäre Entstehung der Herde wird mit Absicht unterlassen, weil „bis jetzt nicht festgestellt werden konnte, ob die fibrilläre Substanz der Herde bei multipler Sklerose als Produkt der Achsenzylinder oder der Neuroglia aufgefaßt werden soll.

Einen der wichtigsten Punkte in der pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose — das Verhalten der Achsenzylinder — berührt **Bartels** (3). Er prüfte die Frage mit Hilfe der neuesten Färbemethoden von Kaplan, Fajersztajn, Bethe. Mit der Methode Fajersztajns ließ sich nachweisen, daß auch in den ältesten Herden, im dichtesten Gliafilz noch unzählige Achsenzylinder vorhanden sind. „Auf den ersten Blick schienen es oft so viele zu sein, daß der Gedanke an Regeneration wohl auftauchen konnte.“ Bei näherer Betrachtung zeigt es sich jedoch, daß ihre Zahl gegenüber der Norm vermindert ist. Wegen Fehlen der Markscheide liegen die Achsenzylinder dicht zusammen, sind dick, aufgequollen, dagegen fehlen die feinen Fasern. An Stelle der zu Grunde gegangenen Markscheide scheint jede Faser von äußerst feinen, parallel verlaufenden Gliafasern eingescheidet zu sein. Nach B. färben sich bei dieser Methode die Achsenzylinderfibrillen. Die Färbung nach Bethe ergab, daß die von ihm sogen. Fibrillensäure, gleichfalls erhalten bleibt. Da diese nur an leitungsfähigen Fasern sich färben läßt, so wird dadurch der anatomische Nachweis gegeben für die längst bekannte klinische Tatsache, daß der leitende Teil der Nervenfaser am dauerndsten erhalten bleibt. Die Methode von Kaplan dagegen gab ein negatives Resultat, ein Beweis, daß zugleich mit der Markscheide auch das von K. sogen. „Myelaxostroma“ — eine Kittsubstanz der Achsenzylinderfibrillen — geschwunden ist. Das Fehlen der Markscheide und das Myelaxostroma legen die Einwirkung eines chemischen Agens nahe, dagegen macht das Erhaltenbleiben der sonst gegen Druck sehr empfindlichen Fibrillensäure eine primäre Gliawucherung bei multipler Sklerose sehr unwahrscheinlich.

Strähuber (42) berichtet ausführlich über die anatomischen Befunde in 3 Fällen von multipler Sklerose. Es ist nicht möglich, die sehr detaillierten Angaben des Verf. in einem kurzen Referat wiederzugeben, es muß daher in bezug auf Einzelheiten auf das Original verwiesen werden. Die Anschauung des Verf. gipfelt im wesentlichen dahin, daß sowohl an der gliösen Substanz, wie an den nervösen Elementen die Einwirkung der Noxe sich bemerkbar macht, daß alle Gewebselemente, je nach der Eigenart und Individualität der betroffenen Gewebsbestandteile den Ausgang der Erkrankung in Zelltod oder Zellwucherung nehmen.“ Die Proliferationserscheinungen an der Glia und an den Achsenzylindern stehen als direkte Folge der Einwirkung des im Blute zirkulierenden Agens auf einer Linie mit den Degenerationserscheinungen. Von der akuten Myelitis unterscheidet sich die multiple Sklerose nur durch die Intensität und Ausbreitung der Schädlichkeit. indem bei der ersteren auch die Elemente der Glia einer umfangreichen Degeneration verfallen, mithin auch die Möglichkeit einer Nervenfaserregeneration minimal ist. Es könnte demnach der Prozeß bei der multiplen Sklerose als „chronisch Entzündlicher“ bezeichnet werden.

Pfeifer (33) teilt einen Fall mit, in welchem klinisch alle wichtigsten Symptome der multiplen Sklerose vorhanden waren (Nystagmus, skandierende Sprache, Taumeln, Schwindelgefühl, Steigerung der Sehnenphänomene, Patellar- und Fußklonus, Fehlen des Bauchdeckenreflexes, ferner Augenmuskelstörungen, Doppelsehen, linksseitige Facialisparese, Tremor der Zunge, rechtsseitige spastische Parese, Intentionstremor der rechten oberen Extremität), jedoch bei der Sektion bloß 3 Herde gefunden wurden: einer im Gebiet des Hirnschenkels hatte den Okulomotoriuskern, die sensible Haubenbahn sowie zum Teil auch die linksseitige Pyramidenbahn im Fuße der Hirnschenkel ergriffen; der zweite Herd fand sich in der Medulla oblongata im Gebiete des Abduzens-, Facialis- und Hypoglossuskerns; der dritte im Chiasma nervorum opticorum.

Während Fälle mit klinisch bulbärer Lokalisation, bei denen die Sektion trotzdem über das ganze Nervensystem zerstreute Herde nachwies, bereits öfters beschrieben sind, ist das entgegengesetzte Verhalten — eine anatomisch ausschließlich bulbäre Lokalisation — bisher bloß von Probst mitgeteilt worden.

Spiller (41) berichtet über 2 Fälle. Der erste ist in klinischer und anatomischer Beziehung typisch und beansprucht kein besonderes Interesse. Der zweite betrifft eine 51 jährige Frau. Feuchte Wohnung. Beginn der Erkrankung vor etwa 10 Jahren mit Taubheitsgefühl und Schwäche in den Beinen. Bei der Aufnahme: Lähmung der Beine; sehr ausgesprochene Muskelatrophie an denselben, jedoch unterhalb der Knie, maskiert durch ein bedeutendes Ödem. Tonus bei passiven Bewegungen erhöht, trotzdem Knie- und Achillessehnenreflexe abwesend. Babinski beiderseits. In den oberen Extremitäten ausgesprochene Muskelatrophie namentlich an den kleinen Handmuskeln. Partielle Sehnervenatrophie von nicht neuritischem Charakter. Ophtalmoplegia externa. Intelligenz herabgesetzt. Incontinentia urinae et alvi. Die Sektion ergab eine klassische multiple Sklerose. S. hebt hervor die vorgeschrittene Muskelatrophie, das Fehlen der Sehnenreflexe trotz des erhöhten Tonus, das er auf sklerotische Herde in den Hintersträngen und in den Vorderhörnern des Lumbal- und Sakralmarkes zurückführt. Ferner die externe Ophtalmoplegie, die durch Herde im Bereiche des 3., 4. und 6. Nerven herbeigeführt wurde und eine ausgesprochene sekundäre Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahn (besonders einer Seite).

Ätiologie.

Bregman (8) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, bedingt durch Malaria. Der 24 jährige Patient machte seinen Militärdienst am Kaukasus und hatte seit 2 Jahren häufige Intermittensanfälle. Auch nach der Rückkehr nach Hause wiederholten sich die Anfälle. Kurz nach dem letzten Anfalle traten die nervösen Symptome auf: Schwindelanfälle, Intentionszittern der Arme, der Beine, des Kopfes, Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe, schwankender, cerebellarer Gang.

Crocq (14) teilt folgenden atypischen Fall mit. 51 jähriger Alkoholiker und Sohn eines Alkoholikers. Fortschreitende Schwäche der Beine. Gang ataktisch. Kniereflexe erhöht, Achillessehnenreflexe herabgesetzt. Später Tremor aller Extremitäten, besonders der oberen, in der Ruhe, sich verstärkend bei feineren Bewegungen. Das Zittern erinnert an das der Paralysis agitans. Verf. diagnostiziert eine disseminierte Sklerose des Zentralnervensystems, wahrscheinlich auf Grund von Gefäßveränderungen, jedoch verschieden von der eigentlichen multiplen Sklerose.

Stursberg (45) teilt 3 Beobachtungen aus der Schultzeschen Klinik in Bonn mit, welche ihn in bezug auf die Annahme eines Zusammenhanges zwischen einem Trauma und multipler Sklerose zur Vorsicht mahnen. Die subjektiven Angaben des Pat. sind durchaus unzuverlässig, namentlich da es sich nicht selten um gedächtnisschwache Pat. handelt. Eine genaue Erforschung der Vorgeschichte des Patienten durch besondere Erhebungen ist notwendig, um das Bestehen der Symptome der multiplen Sklerose vor dem Trauma auszuschließen. In manchen Fällen ist das Trauma zwar nicht die Ursache der Erkrankung, führte jedoch eine Verschlimmerung des Leidens herbei; letzteres ist namentlich der Fall da, wo eine erhebliche Erschütterung des ganzen zentralen Nervensystems stattgefunden hatte.

Eine lokale Einwirkung jedoch auf den Kopf könne unmöglich eine Weiterentwicklung von Rückenmarksherden nach sich ziehen, auch nicht auf dem Wege des Liquor cerebrospinalis, wie Gassenbauer meinte.

(Autorreferat.)

Symptomatologie.

Über die initialen Symptome der multiplen Sklerose berichtet **Mackintosh** (29) gestützt auf 80 Fälle. Es fand sich:

1. motorische Schwäche in 45 Fällen: in beiden Beinen 17 (4 plötzlich), in einem Beine 14 (2 plötzlich), einem Arme 8, beiden Armen 1, Hemiparese 5 (1 plötzlich).

2. Sensible Symptome in 29 Fällen: Parästhesien in den Händen 10, in den Füßen 10, Schmerzen in den Beinen 7, in den Händen 1, Gürtelgefühl 3, Taubsein im Rumpf 2.

3. Ataxie oder Tremor in 20 Fällen: Ataxie der Beine oder Unsicherheit beim Gehen 7, Ataxie oder Tremor der Arme 13.

4. Sphinktersymptome in 5 Fällen: Harninkontinenz 3, Retentio 2.

5. Apoplektiforme Anfälle in 3 Fällen.

6. Hirnsymptome in 15 Fällen — Amblyopie 12, Vertigo 4, Diplopie 4, Nystagmus 2, Kopfschmerz 1.

Die psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose bespricht **Lannois** (27). Ein 23jähriger Mann mit typischen Symptomen der multiplen Sklerose, deren Beginn auf eine im 17. Jahre durchgemachte Scharlacherkrankung zurückgeführt wird. Seit einem Jahre psychische Störungen — erotische Verfolgungs- und Größenwahnideen. Onanismus. Die psychischen Störungen können bezogen werden auf histologische Veränderungen der Hirnrinde (Philippe und Jonu) oder auf eine besondere Lokalisation der Herde (Corpus Callosum). Andererseits aber glaubt Verf. auch der hereditären Veranlagung und namentlich der bei Pat. vorhandenen Albuminurie eine gewisse Bedeutung beimessen zu dürfen.

In 5 Fällen aus der Raymondschen Klinik fand **Lejonne** (28) eine stark vorgeschrittene Muskelatrophie sowohl an den unteren wie an den oberen Extremitäten. Es ist keine Atrophie en masse, sondern bündelweise. Auch im vorgeschrittenen Stadium finden sich noch zahlreiche gesunde Fasern. Anatomisch entspricht dem eine Atrophie der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzeln. Nach L. bilden diese Fälle eine besondere Varietät der multiplen Sklerose, welche außerdem noch gekennzeichnet wird durch folgende Merkmale: 1. frühzeitige Störungen seitens der Sphinkteren, 2. trophische Störungen (Eschara, Ödeme), 3. psychischer Infantilismus.

Bouchaud (5) berichtet über einen 16jährigen Jungen, dessen Krankheit vor einem Jahre begonnen hatte mit Kopfschmerzen, Ptosis und Strabismus divergens des rechten Auges; später gesellten sich hinzu unwillkürliche choreiforme Bewegungen der unteren Extremitäten und zuletzt ebensolche Bewegungen in den oberen Extremitäten; Sprachstörung bis zur Unverständlichkeit der Sprache; Steifigkeit der Beine. Erhebliche Besserung aller Symptome. B. erörtert ausführlich die Differentialdiagnose und hält eine multiple Sklerose für die wahrscheinlichste. Die Seltenheit der abnormen Bewegungserscheinungen in der Ruhe bei multipler Sklerose wird hervorgehoben und dafür einige Beobachtungen aus der Literatur herangezogen.

Bramwell (7) hat sich die Aufgabe gestellt, die Häufigkeit des Auftretens von multipler Sklerose in England und Schottland gegenüber

von Amerika festzustellen. Aus seiner Statistik geht hervor, daß sie, Privat- und Krankenhauspatienten zusammengenommen, im Verhältnis zu anderen Nervenkrankheiten, $3^1/_2$ mal häufiger als in Amerika beobachtet wurde.

(Bendix.)

Bramwell (6) macht auf die ataktische Paraplegie und die spastische Paraplegie als Initialsymptome der multiplen Sklerose aufmerksam und führt drei Fälle an, bei denen die spastischen und ataktischen Symptome dem Auftreten der übrigen charakteristischen Krankheitserscheinungen (Nystagmus, skandierende Sprache) vorausgingen.

Fall 1 war ein 22jähriges Mädchen mit spastischer Paraplegie im Anschluß an einen Schreck. Fall 2. Junges Mädchen von 24 Jahren mit ataktischer Paraplegie im Beginn, ohne Nystagmus, Sprach- und Augenstörungen. Ursache angeblich eine Erkältung mit Störung der Menses. Später alle Merkmale der multiplen Sklerose vorhanden.

Fall 3. Ataktische Paraplegie bei einem 26jährigen Mädchen; Beginn der Krankheit auf ein kaltes Bad zurückgeführt. Auch hier traten erst nach Monaten Nystagmus, Intentionstremor, skandierende Sprache und Optikusstörungen auf. *(Bendix.)*

Green (19) bringt einen kasuistischen Beitrag zu den okularen Initialsymptomen der multiplen Sklerose. Es handelt sich um einen 30jährigen Mann, welcher mit Steifigkeitsgefühl in der rechten Körperhälfte erkrankte und nach einem Unfall ein Jahr darauf Schwäche in beiden Beinen und spastisch-paretischen Gang, besonders rechts bemerkte. Objektiv waren sehr lebhafte Patellarreflexe, Fußklonus beiderseits, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen und kein Nystagmus oder skandierende Sprache vorhanden. Dagegen ergab der Augenbefund an der rechten Pupille eine schmutziggraue Verfärbung der temporalen Hälfte und eine Hyperämie der nasalen Hälfte mit verwaschenen Grenzen. Die linke Papille war stark hyperämisch mit undeutlichen Rändern. Das Gesichtsfeld war konzentrisch eingeengt, mehr rechts als links. Das Gesichtsfeld für rot, blau und grün war konzentrisch verkleinert, besonders deutlich an der temporalen Hälfte beider Gesichtsfelder.

Auf Grund der Augensymptome in Verbindung mit den spastischen Erscheinungen konnte G. eine multiple Sklerose diagnostizieren. *(Bendix.)*

Differentialdiagnose. Beziehungen zu anderen Krankheiten.

Pini (34) berichtet über sechs Fälle aus der Oppenheimschen Klinik, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten boten.

Fall 1. 49jähriger Brauer hatte Lues. Seit vier bis fünf Jahren krank. Schwindel, leichter Schwachsinn, spastische Parese, vorwiegend im rechten Bein, Blasen- und Mastdarmstörung, Intensionstremor im rechten Bein und teilweise auch im linken, Andeutung von Intensionstremor auch im rechten Arm. Diagnose: Multiple Sklerose, jedoch vielleicht auf syphilitischer Basis.

Fall 2. 39jährige Frau, Lues negiert. Erkrankte vor zwei Jahren mit Schwindel, Doppelsehen, Stirnkopfschmerzen, Erbrechen. Später Zwangsweinen und Zwangslachen. Gegenwärtig: Verlangsamte Sprache, cerebellare Ataxie und Wackeln des Rumpfes, spastische Parese der Beine, erhöhte Sehnenreflexe, Klonus, Babinski, Intentionstremor. Auffallend ist eine ausgesprochene Trägheit und zeitweises Fehlen der Pupillenreaktion. Trotzdem Diagnose der multiplen Sklerose am wahrscheinlichsten, namentlich im Hinblick auf die Hartnäckigkeit der Pupillenstörungen bei der Syphilis.

Fall 3. 32jährige Frau, Brown-Séquardsche Lähmung. Leichte Abblassung der Papille. Geringer Nystagmus. Nach antiluetischer Kur bedeutende Besserung. Diagnose: Lues.

Fall 4. 38jähriger Mann, Brown-Séquardsche Lähmung. Schwindelanfälle. Zweifelhafter Nystagmus. Zweifelhaftes Zittern der Hände. Erkrankt nach Influenza. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sklerosis multiplex.

Fall 5. 44jährige Frau, mehrere Aborte. Arbeitet in einer Glasfabrik. Temporale Abblassung der Papille links. Zentrales Skotom für weiß und Farben links. Intentionszittern der Hände. Spastische Parese der Beine, besonders des linken. Wackeln der Beine bei aktiven Bewegungen, namentlich des linken. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sklerosis multiplex.

Fall 6. 34jähriger Kaufmann, Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie. Temporale Abblassung der rechten Papille, Nystagmus, großes zentrales Skotom, erhöhte Sehnenreflexe, leichter Klonus, Babinski, Schwindelanfälle. Für Hysterie spricht eine gemischte sensorisch-sensible Hemianästhesie sowie mannigfache nervöse Beschwerden.

Boldt (4) gibt einen interessanten Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose. 22jährige Patientin. Vor drei Jahren Unfall. Nach vier Monaten Zittern der Arme und Beine, Ermüden der Beine. Als traumatische Hysterie mehrmals behandelt und als gebessert resp. geheilt entlassen. Gegenwärtig folgende Symptome: Doppelseitige Abduzensparese. Doppelbilder. Nystagmus. Fibrilläres Zittern der Gesichtsmuskulatur. Ataxie der oberen Extremitäten, kein Intensionstremor. Spastisch-paretischer Gang, nur mit Unterstützung. Hypalgesie am rechten Oberschenkel. Parese im Bereich des linken Peroneus. Verlangsamte Sprache. Linker Kniereflex gesteigert, rechter herabgesetzt. Babinski. Die Symptome deuten unzweifelhaft auf multiple Sklerose, jedoch meint Verf., daß zugleich eine schwere Hysterie vorliegt.

Ein außerordentlich frühes Auftreten einer multiplen Sklerose beobachtete **Schiffer** (39). Patientin ist jetzt 13 Jahre alt, die Symptome datieren aber schon aus der frühesten Kindheit. Sie fing erst im fünften Jahre an, undeutlich zu sprechen und zu laufen, ohne je die rechte Sicherheit zu erlangen. Mit vier Jahren Zittern der Hände. Progressive Verschlimmerung in den letzten Jahren. Ganz spastisch-ataktisches Zittern der Extremitäten bei aktiven Bewegungen. Sprache langsam, explosiv, ungeschickte spastische Innervation der Gesichtsmuskeln. Abblassung der temporalen Hälfte der Papillen; Gesichtsfeldeinschränkung. Verf. erörtert die Differentialdiagnose gegenüber der cerebralen Kinderlähmung, der Friedreichschen Ataxie und anderen hereditären Formen von Erkrankung des Zentralnervensystems und hält die Diagnose einer multiplen Sklerose für die wahrscheinlichste.

Thomas (48) gibt einen interessanten Beitrag zur Frage über die Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sklerose. Der Fall — eine 54jährige Frau — bot klinisch das Bild der multiplen Sklerose: Intentionstremor, skandierende, später ganz unverständliche Sprache, Nystagmus, später Einschränkung der Augenbewegungen, spastische Lähmung der Beine, Schluckbeschwerden, Parese des unteren Facialis beiderseits, Harn- und Stuhlinkontinenz. Die anatomische Untersuchung zeigte 1. Atrophie der Kleinhirnrinde, stärker an den Hemisphären als am Wurm, symmetrisch auf beiden Seiten, bei Unversehrtheit der zentralen grauen Kerne; 2. fast vollständige Atrophie der grauen Substanz der Brücke und Degeneration des mittleren Kleinhirnschenkels; der obere Kleinhirnschenkel dagegen unversehrt; 3. ausgesprochene Atrophie der unteren Oliven, der Nebenoliven, der Nuclei Arciformes, Degeneration der fibrae arciformes externae und der corpora

restiformia. Diese Veränderungen sind völlig analog 2 Fällen, die Thomas und Déjerine früher als „Atrophie olivo-ponto-cérebelleuse" beschrieben haben und die sie als besondere klinische Varietät betrachten. In diesem Falle fanden sich aber außerdem noch zerstreute Herde im Verlaufe der motorischen Bahn, die allenfalls große Ähnlichkeit hatten mit den Herden der multiplen Sklerose. Die klinischen Symptome beider Erkrankungen — der Atrophie olivo-ponto-cérebelleuse und der multiplen Sklerose — zeigen auch sonst große Ähnlichkeit. Das gleichzeitige Ergriffensein der cerebellaren und cerebralen Bahnen erklärt die große Intensität der klinischen Erscheinungen im gegebenen Falle.

Die Beziehungen der multiplen Sklerose zur Paralysis agitans bespricht **Krause** (26) an der Hand eines genau untersuchten Falles. 25jähriger Patient. Mit 9 Jahren Fall in eine mit glühender Asche gefüllte Grube, Brandwunden an den Unterschenkeln. Nach 9 Monaten (Heilung der Wunden) Beine steif, linkes Bein nachgeschleppt; Zittern im rechten Arm, verlangsamte Sprache. Vor 7 Jahren: spastisch-paraparetischer Gang, gesteigerte Sehnenreflexe, Nystagmus, erschwerte Bulbusbewegungen (in den Endstellungen), unbestimmtes Zittern der Hände, langsame Sprache, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Farben rechts. Es wurde (Oppenheim) diagnostiziert: multiple Sklerose. Als sich später das Bild komplizierte, dachte man an eine Kombination von multipler Sklerose und Hysterie. Gegenwärtig finden sich deutliche Symptome zweier Krankheiten — der multiplen Sklerose und der Paralysis agitans. Zur ersteren zählt Verf.: Spasmen der unteren Extremitäten mit Schwäche derselben, gesteigerte Sehnenreflexe, Klonus, Babinski, geringe Störung der Blasenfunktion, Beschränkung der Blickbewegung nach rechts, Nystagmus, Zwangslachen, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses, Reizbarkeit, geringe Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln. Zur Paralysis agitans dagegen gehören: Rigidität der Muskulatur, Starre des Gesichtsausdruckes, eine eigentümliche Haltung des Körpers und der Extremitäten, Erschwerung und Verlangsamung aller Bewegungen, Propulsion und Retropulsion, das charakteristische rhythmisch oszillierende Zittern, abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur, die monotone und erschwerte Sprache, Erschwerung der Augenbewegungen. Trotz so zahlreicher Symptome glaubt Verf. jedoch nicht, daß hier eine echte Paralysis agitans vorliege, besonders angesichts des jungen Alters des Pat. und des noch viel früheren Beginnes der Erkrankung. Es handelt sich vielleicht um eine symptomatische Paralysis agitans, wie solche wiederholt nach Hemiplegien in der Gegend der inneren Kapsel und bei Erkrankung der Pedunculi beschrieben wurde. Verf. betont die Ätiologie des Falles: Verbrennungen bildeten schon mehrmals den Ausgangspunkt einer Paralysis agitans. Zum Schlusse wird die Krankengeschichte eines zweiten Falles mitgeteilt, den Prof. Jolly schon früher (1902) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert hatte.

Die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und dementia paralytica bespricht **Hunt** (23) an der Hand eines anatomisch untersuchten Falles. Eine 53jährige Frau. Spastisch-ataktischer Gang, Nystagmus, Ataxie und Intentionstremor der Arme, Zwangslachen, skandierende Sprache, doppelseitige Neuritis optica, fortschreitende Demenz. Dauer 8 Jahre. Die Sektion ergab Trübung und Verdickung der Meningen, Atrophie des Stirnhirnes, granuläre Ependymitis, Erweiterung der Hirnventrikel; disseminierte sklerotische Herde im Großhirn, Kleinhirn, Brücke, medulla oblongata und Rückenmark. Die histologische Untersuchung wies in der Hirnrinde Veränderungen auf, die ihrem Charakter, ihrer Ex- und Intensität nach voll-

kommen einer progressiven Paralyse entsprachen. Die Verbindung progressiver Demenz eventuell mit interkurrenten anderen psychischen Symptomen -- Melancholie, Manie, Halluzinationen — mit den somatischen Erscheinungen einer multiplen Sklerose kann bedingt sein: 1. durch ausgebreitete sklerotische Herde im Gehirn, 2. durch gleichzeitiges Vorhandensein einer multiplen Sklerose, 3. durch eine diffuse Gliose der Hirnrinde mit Optikusatrophie und Degeneration der Hinterstränge, wie sie von Fürstner und Stuhlinger beschrieben wurde.

Amyotrophische Lateralsklerose.

Eine allgemeine Übersicht über die Amyotrophische Lateralsklerose und namentlich über die pathologische Anatomie und Pathogenese dieser Erkrankung gibt **Ballet** (2) im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems.

Die sehr genauen und trotzdem klar und übersichtlich dargestellten Angaben des Verf. eignen sich nicht zum Referat. Die Pathogenese wird ausführlich besprochen. Im wesentlichen hält B. daran fest, daß die amyotrophische Lateralsklerose eine Erkrankung beider motorischen Neurone darstellt. Eine primäre Erkrankung der kortikalen Zentren wäre plausibel. ist jedoch nicht bewiesen. Von der spinalen Muskelatrophie ist sie in ihrer Symptomatologie sowohl als in ihrer Entwicklung und dem Verlauf sehr verschieden.

Haenel (20) berichtet über einen typischen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose und knüpft daran interessante Bemerkungen über die Pathogenese dieser Erkrankung. 45jährige Patientin. Vor Jahren Nephritis. Vor 2 Jahren Sprachstörung, dann Schwäche der rechten Extremitäten. Später Schluckbeschwerden. Nystagmus beim Blicke nach links. Zunge weicht nach rechts ab. Allmähliche Steigerung der bulbären Symptome, völlige Unverständlichkeit der Sprache, Unbeweglichkeit der Zunge mit Atrophie, spastische Parese der Beine, Atrophie der kleinen Handmuskeln, Parese der rechten Extremitäten stärker ausgesprochen. Elektrisches Verhalten der Muskeln wechselnd, EAR. nur vereinzelt beobachtet. Psychische Störungen. allmählich bis zum Tode sich steigernd, Erregtheit, Jähzorn, Sammeln unbrauchbarer Gegenstände etc. Die anatomische Untersuchung ergab: im ganzen Zentralnervensystem Gefäßveränderungen an den größeren Arterien der Häute gewöhnliche Arteriosklerose, an den kleinen und kleinsten Gefäßen der Nervensubstanz keine Veränderungen der Wandstruktur, sondern intraadventitielle Rundzelleninfiltration. Ferner Zelldegeneration und Schwund in den Kernen des 7., 9.—10., 12. Hirnnerven und der der inneren und vorderen Gruppe in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, Faserdegeneration und Verminderung in den Pyramiden-Seitenstrangbahnen vom Hirnschenkelfuß bis ins Sakralmark, im hinteren Längsbündel, in den Vorder- und Seitenstrangresten, in den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und den Gowersschen Bündeln, also „mit anderen Worten im ganzen Markmantel des Rückenmarks mit Ausnahme der Hinterstränge". In den folgenden Erörterungen führt H. aus, daß sowohl die klinischen Symptome als die anatomischen Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose sich durchaus nicht auf die motorischen Neurone beschränken, sondern sich noch auf viele andere Teile (Fasersysteme) ausdehnen. Verf. legt besonderes Gewicht auf die von ihm gefundenen Gefäßveränderungen, zieht eine Parallele zwischen der amyotrophischen Lateralsklerose und den „kombinierten Systemerkrankungen", wie sie bei Anämie beschrieben worden sind und neigt zur

Ansicht, daß es sich auch bei der ersteren wenigstens in vielen Fällen um eine ähnliche vaskulär-toxämische Erkrankung mehrerer Systeme im Zentralnervensystem handele.

Collins (13) beschreibt folgenden Fall: 46jährige Frau. Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im Nacken und Kopfe, Schwäche der oberen Extremitäten und der Kopfmuskeln, Atrophie und fibrilläres Zittern der Muskeln des Schultergürtels, des Nackens und der Hände, Steigerung aller Sehnenreflexe, erhöhter Muskeltonus, leichter Spasmus der unteren Extremitäten, leichte Kontraktion der Arme und Hände, Babinski, keine trophische Störung, Sphinkterenstörungen, frühzeitige und hochgradige Bulbärsymptome, Dauer ca. drei Jahre.

Die anatomische Untersuchung ergab: 1. Schwund der Vorderhornzellen im ganzen Rückenmark. 2. Degeneration einer Zone in den Vorderstranggrundsäulen, welche im Cervikalteil und oberen Brustteil das Vorderhorn umringt, ferner des vorderen Teiles des lateralen Grenzbündels (Bechterew). 3. Degeneration eines marginalen Streifen an der ventralen Peripherie des Rückenmarks, welcher sich dorsalwärts bis zur ventralen und lateralen Grenze des gekreuzten Pyramidenseitenstranges erstreckt und als kommaförmige Spitze im Lenden- und Sakralteil auftritt. 4. Konkave Einsenkung an der vorderen Rückenmarksfläche im Cervikal- und oberen Brustteil. 5. Gliawucherung in den degenerierten Strängen der weißen Substanz, sowie in den Vorderhörnern der Rückenmarksanschwellungen. 6. Die Gliawucherung ist älter im Cervikalteil, die Degeneration ist hier dichter und verursachte die Einschrumpfung der vorderen Rückenmarksfläche. 7. Atrophie der Vorderwurzeln. 8. Zelldegeneration im Nucleus ambiguus und Nucleus hypoglossi. 9. Unversehrtheit der Pyramidenbahnen.

Am Schluß seiner Arbeit bespricht Collins ausführlicher die Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose an der Hand von 94 Fällen aus der Literatur und 10 eigener Beobachtungen (5 mit Autopsie). 55 Männer, 49 Frauen. Das Alter von 30—50 Jahren wird am häufigsten betroffen. Durchschnittsdauer etwas mehr als zwei Jahre. Die oberen Extremitäten werden am häufigsten zuerst ergriffen. In ätiologischer Beziehung interessant ist ein Fall, in welchem sich die Symptome einer amyotrophischen Lateralsklerose kurz nach einer Geburt entwickelten. Lues wurde notiert in sechs Fällen, in zwei Fällen schien eine direkte Beziehung der syphilitischen Infektion zur amyotrophischen Lateralsklerose vorzuliegen. In einem dieser Fälle und noch in einem anderen konnte eine chronische Bleivergiftung vermutet werden.

Parrot (32) beschäftigt sich mit den spastischen Erscheinungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose, indem er sich dabei auf sechs Beobachtungen aus der Raymondschen Klinik (mit Autopsie) stützt. Die spastischen Symptome wechseln im Beginn, im Verlaufe und am Ende der Krankheit und gehen durchaus nicht parallel mit der Muskelatrophie. Dieselben können fast fehlen oder weniger vorgeschritten sein, als die Amyotrophie, oder endlich im klinischen Bilde dermaßen vorherrschen, daß man eine sog. „tabes spasmodique“ vor sich zu haben glaubt. Diese Verschiedenheit der klinischen Symptome hängt zusammen 1. mit einer Sklerose des Vorderseitenstrangs, 2. mit einer Pigmentatrophie der Strangzellen der regio retro-radicularis (Philippe und Guillain). Bei wenig intensiven spastischen Phänomenen war auch die Sklerose des Vorderseitenstranges wenig intensiv, mehr diffus, mit schwacher Bevorzugung der Pyramidenseitenstrangbahn; die Atrophie der Strangzellen jedoch war deutlich entwickelt.

Tabes.

Referenten: Geh.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden und

Privatdozent Dr. Paul Lazarus-Berlin.

1. Abadie, Jean, Tabes sensitif avec conservation des réflexes rotuliens et Arthropathie simulant l'hallux valgus. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 9, p. 145.
2. Adler, S., Über tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. No. 22, p. 849.
3. Aldrich, Charles J., The Association of Tabes and Multiple Sclerosis; Report of a Classical Case of Tabes with Intention Tremor and Nystagmus. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11, p. 717.
4. Armand-Delille, P., et Camus, Jean, Examen cytologique du liquide céphalorachidien dans le tabes. Archives de Neurol. XV, p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
5. *Audan, J. J., Forme cérébrale du Tabes sensitif. Thèse de Lyon. P. Legendre.
6. Avellis, Oberkieferatrophie bei einem Tabiker. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschrift. p 200. **(Sitzungsbericht.)**
7. Babinski, Pseudo-tabes spondylitique. Arch. de Neurol. XVI, p. 78. **(Sitzungsber.)**
8. Derselbe, Lymphocytose dans le Tabes et la Paralysie générale. Revue Neurol. p. 341. **(Sitzungsbericht.)**
9. Ballet, Gilbert et Delherm, L., Examen du liquide céphalo-rachidien chez 16 malades (8 Paralytiques et 6 Tabétiques). ibidem. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
10. Barth, Histologische Knochenuntersuchungen über tabische Arthropathie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 69.
11. Belugou, A., et Faure, M., Pathogénie, pronostic et thérapeutique du Tabès. Revue de Médecine. No. 8, p. 663.
12. Benedict, Radiogramm einer tabischen Erkrankung der Brustwirbelsäule. Neurol. Centralbl. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bornstein, Über die Lähmungen und Atrophie der Muskeln bei Tabes dorsalis. ibidem. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
14. Brelet, Maurice, Un cas de tabes conjugal. Archives gén. de Médecine. No. 38, p. 2390.
15. Brissaud, Pathogénie du tabès. Arch. de Neurol. XV, p. 297. **(Sitzungsbericht.)**
16. Derselbe et Bruandet, Examen cytologique dans 8 cas de tabès. Revue Neurol. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
17. Buck, D. de, Tabes incipiens. Journal de Neurol. No. 5, p. 132.
18. Carrez, Henri-Gaston, Étude clinique de quelques analgésies viscérales profondes dans le tabès; de l'analgésie linguale. Thèse de Paris. Henri Jouve.
19. Cassirer, R., Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin. S. Karger.
20. Cayla, Louis, De l'hémiplégie dans le tabes. Paris. Jules Rousset.
21. Chiray, Maurice, et Cornélius, René, Un cas de tabès ayant débuté cinquante ans après l'infection. Soc. de Neurol. 4. juin.
22. Chompret, J., Mal perforant buccal ou nécroses multiples du maxillaire chez un tabétique. Arch. générales de Médecine. No. 48, p. 3009.
23. Cohn, Paul, Zur Behauptung von der Quecksilberätiologie der Tabes. Ein statistischer Beitrag. Berliner klin. Wochenschr. No. 10.
24. *Collet, Paralysies et crisis laryngées du Tabes. Lyon médical. Tome C, p. 459.
25. Collins, Joseph, The Symptomatology of Tabes: an Analysis of 140 Cases of Locomotor Ataxia. Med. News. Vol. 82, p. 7, 450, 491.
26. *Derselbe, The Morbid Anatomy and Pathology of Tabes. ibidem. p. 1121, 1155.
27. Derselbe, The Prognosis of Tabes: An Analysis of 140 Cases of Locomotor Ataxia. ibidem. p. 388, Vol. 83.
28. Derselbe, Tabes Associated with Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
29. Derselbe, Syphilitic Pseudotabes, Report of a Case: the Differential Diagnosis of Tabes. The New York Med. Journal. LXXVII, p. 533, 581.
30. Derselbe, Tabes and Muscular Atrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 80, p. 324.
31. Crocq, Un cas d'association hystéro-tabétique. Journ. de Neurol. p. 301. **(Sitzungsbericht.)**
32. *Curioni, Fernand, Rapport du Tabes avec la Paralysie générale. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 273.
33. *Dammermann, Heinrich, Zur Kasuistik der Ophthalmoplegie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Kiel.

34. Dejerine, Un cas de tabes ayant débuté cinquante ans après l'infection. Arch. de Neurol. XVI, p. 75. **(Sitzungsbericht.)**
35. Dorendorff, H., Kehlkopfstörungen bei Tabes. Berlin. Otto Enslin.
36. *Doskár, J., Rasche Erblindung bei Tabes. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 22.
37. Dougherty, William J., Terminal Syphilis and Tabes. Medical Record. Vol. 64, p. 766.
38. Dufour, Henri, Examen de la moelle d'un malade porteur du signe d'Argyll-Robertson. — Tabes fruste. Arch. de Neurol. XV, p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
39. Dupré, Cytologie du liquide Cephalo-rachidien dans sept cas de Tabes. Societé de neurol. p. 341.
40. Derselbe et Lévi, Léopold, Tabès et hystérie chez un débile. — Interprétation hypochondrique des symptômes par un delire de zoopathie interne. ibidem. XVI, p. 179. **(Sitzungsbericht.)**
41. Egger, Tabes mit doppelseitiger Vaguslähmung. Societé de neurol. de Paris. 103.
42. Ewald, C. A., Gastric and Intestinal Crises. Medical Record. Vol. 63, p. 971.
43. Faure, Pathogénie et pronostic du tabes. Arch. de Neurol. XVI, p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
44. Ferenczi, Alexander, Tabes complizirt mit Neuritis (übersetzt von Dr. Hermann Algyogyi). Wiener Mediz. Blätter. No. 15, p. 246.
45. Derselbe, Tabes mit beiderseitiger Peroneus-Lähmung. Gyógyászat. No. 7. (Ungar.)
46. Flatau, G., Casuistische Beiträge zur Kenntniss der „Tabes incipiens". Berl. klin. Wochenschr. No. 5, p. 96.
47. Derselbe, Fall von Tabes mit Situs cordis inversus. Neurolog. Centralbl. p. 643. **(Sitzungsbericht.)**
48. Frenkel, Zur Cytodiagnose der Tabes. ibidem. p. 1135. **(Sitzungsbericht.)**
49. Friedländer, Wilhelm, Über die Bedeutung der Syphilis in der Pathogenese der Tabes. Therap. Monatshefte. No. 4, p. 193.
49a. Derselbe, Über die Bedeutung der Syphilis in der Pathogenese der Tabes. Fortschritte der Medizin. No. 16.
50. Froin, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans sept cas de Tabès. Commun. par M. Ernest Dupré. Revue Neurolog. p. 341. **(Sitzungsbericht.)**
51. Fry, Frank R., Astereognosis in a Case of Tabes. Interstate Med. Journ. X, p. 535.
52. Gombault et Halbron, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes. Rev. de Neurol. p. 340. **(Sitzungsbericht.)**
53 Graetzer, Tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 52, p. 992.
54. *Grelck, Johannes, Über Arthropathien bei Tabes. Inaug.-Dissert. Kiel.
55. Grenier de Cardenal, H., Rapport du tabès avec la grossesse et l'accouchement. Thèse de Bordeaux. P. Cassignol.
56. Guillain, G., et Marie, P., Pathogénie du tabes. Arch. de Neurol. XV, p. 201. **(Sitzungsbericht.)**
57. *Guillet, Contribution à l'étude des fractures spontanées dans le tabes. Thèse de Paris.
58. *Guszmann, Josef, Die Frage der Tabes-Syphilis im Anschluss an einige mit manifester Syphilis einhergehende Tabesfälle. Orvosi Hetilap. No. 52.
59. Hamilton, Allen Mc Lane, Traumatic Locomotor Ataxia. Medical Record. Vol. 64, p. 801.
60. Hartmann, C., Über Tabes juvenilis und Lues hereditaria. Kasuistischer Beitrag. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2254.
61. *Hassin, G. B., Pathogenesis of Locomotor Ataxia. Clinical Review. July-Sept.
62. Hecht, D'Orsay, Tabes in the Negros. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. October.
63. Heitz, Jean, Du siège des anésthésies cutanées chez les tabétiques, dans leurs relations avec les crises gastriques et intestinales. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 437.
64. Heitz, Les nerfs du coeur chez les tabétiques. Thèse de Paris. Steinheil.
65. Derselbe, Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques. Archives de Neurol. XVI, p. 179. **(Sitzungsbericht.)**
66. Hödlmoser, Die Beziehung der Tabes zur Syphilis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 356. **(Sitzungsbericht.)**
67. Hofbauer, L., Tabiker mit Wirbelsäulenveränderung. Neurolog. Centralbl. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
68. Hopkins, S. D., Locomotor Ataxia Complicated by Thrombosis of the Pontile Arteries, with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 182.

69. *Jocqs, Du rétrécissement hémiopique du champ visuel chez les tabétiques. La clinique ophthalmol. 10. Mars 1902.
70. Joffroy, A., et Rabaud, E., Un cas d'association du tabès à la paralysie générale. Revue Neurologique. No. 22, p. 1081.
71. Jolly, Tabes à debut arthropathique. Lyon médical. Tome C, p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
72. *Kapischke, W., Über die Komplikation der Tabes mit Hemiplegie. Inaug.-Diss. Leipzig.
73. Klippel et Lefas, Eosinophilie dans le tabes. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 461.
74. Knapp, Fall von Tabes, complicirt mit einer Neuritis cervicalis und brachialis. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 362. **(Sitzungsbericht.)**
75. Kollarits, Jenö, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 89.
76. Köster, Fall von Tabes dorsalis combinirt mit spinaler progressiver Muskelatrophie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
77. *Krafft-Ebing, von, Simulation of Tabes dorsalis. The Alienist and Neurologist. Febr.
78. *Kröddermann, G., Über seltene motorische Krankheitserscheinungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Jena.
79. *Lapinsky, M., Über seltene Fälle von Tabes. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 21.
80. Lépine, Jean, Accidents laryngés tabétiques; contribution à l'étude des lésions. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1445.
81. *Leredde, L. E., La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. Paris. C. Naud.
82. *Derselbe, Tabes et paralysie générale. ibidem.
83. Leyden, E. von, Zur Aetiologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. No. 20, p. 448.
84. *Lichte, Gustav, Traumatische Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin.
85. Linser, P., Über juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 637.
86. *Lockard, Lorenzo B., Laryngeal Paralysis as a Primary Symptom of Tabes dorsalis; with Report of Cases. Annals of Otology. March.
87. Luxenburg, Fall von Tabes mit Ankylose der Armgelenke. Neurol. Centralbl. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
88. Maere, Pseudo-tabes. Journal de Neurol. p. 74. **(Sitzungsbericht.)**
89. Marburg, Otto, Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Infantile und juvenile Tabes. Wiener klin. Wochenschr. No. 47, p. 1295.
90. Marie, Pierre, Tabès et Méningite spinale postérieure. Revue Neurologique. p. 530. **(Sitzungsbericht.)**
91. Derselbe et Crouzon, Etude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées. Arch. de Neurol. XV, p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
92. Dieselben, Quelques résultats du Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques. Revue Neurol. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
93. Derselbe et Guillain, Georges, Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du Tabes. Revue Neurologique. No. 2, p. 49.
94. Derselbe et Mocquot, P., A quel âge meurent les tabétiques? La Semaine médicale. No. 43—44.
95. Massary, E. de, Le tabes, dégénérescence du protoneurone centripète. La Presse médicale. No. 45, p. 423.
96. *Derselbe, La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. No. 47, p. 2959.
97. *Milian, G., Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. Annales de Dermatol. IV, p. 555.
98. Mirallié et Desclaux, Défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques. Archives de Neurol. XVI, p. 529. **(Sitzungsbericht.)**
99. Moritz, Fall von Arthropathie und Spontanfraktur des Fusses bei Tabes dorsalis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
100. Muskens, L. J. J., Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabischen und Epileptischen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36, H. 2.
101. Nageotte, Pathogénie du Tabes dorsal. Paris. C. Naud. und La Presse méd. 1902. p. 1179 u. No. 1, p. 5.
102. Negro, C., Un caso di tabe dorsale di probabile origine traumatica. Giorn. della r. accad. di Torino. VII.

103. Neutra, Wilhelm, Zwei Fälle von Dupuytrenscher Fingerkontraktur bei Tabes, resp. Tabes mit multipler Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. No. 2, p. 42.
104. Nonne, M., Über die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes. Erwiderung auf das „kritische Referat“ W. Friedländers. Neue klinische Erfahrungen als weitere Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Fortschritte der Medizin. No. 29—30.
105. Pal, J., Über Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkrisen der Tabiker. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2135.
106. Pándy, Koloman, Die Entstehung der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 124.
107. Patel et Cavaillon, Arthropathie nerveuse traitée par la resection. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière.
108. *Perpère, E., Contribution à l'étude des associations tabéto-paralytiques. Paris. Vigot frères. 1902.
109. *Petzsche, Johannes, Zur Kenntniss der Tabes dorsalis und ihrer symptomatologischen Entwickelung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
110. *Pitres, A., Tabes et mariage. Etude sur la fécondité des tabétiques et l'avenir de leur descendance. Journ. de Médecine de Bordeaux. No. 28, p. 461.
111. Pourreyron, Alfred, Tabes conjugal et Tabes hérédo-syphilitique. Thèse de Paris. Impr. Ollier-Henry.
112. Raymond, F. et Philipps, Cl., Amyotrophie du tabes dorsalis. Trois observations avec autopsies. Archives de Neurol. XV, p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
113. Rebizzi. R., Tabe incipiente. Neuroma ed eterotopie del midollo spinale. Un focolaio di mielite acuta. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc. 10.
114. Redlich. Fall von Tabes mit bulbärparalytischem Symptomencomplex. Wiener klin. Wochenschr. p. 913. **(Sitzungsbericht.)**
115. *Rein, Friedrich, Anatomischer Befund bei einem Fall von Tabes dorsalis mit progressiver Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
116. Rennie, G. E., A Clinical Lecture on Astereognosis in Tabes dorsalis. Brit. Med. Journ. 1, p. 297.
117. Rochon-Duvigneaud, A. et Heitz, J., Recherches cliniques sur les modalités des troubles pupillaires chez les tabétiques. Archives gén. de Méd. II, No. 27, p. 1675.
118. Rohác, Vinzenz, Drei Fälle von Tabes dorsalis. Wiener klin. Rundschau. p. 822. **(Sitzungsbericht.)**
119. Rubin, Ueber das Blutbrechen bei Tabikern. Gazeta lekarska. No. 22. (Polnisch).
120. *Russlow, J., Zur Casuistik der Gelenkerkrankungen bei Tabikern. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 21. (Russisch).
121. Sabrazès, J., Monstrueuse déformation du tibia droit en fourreau de sabre chez un tabétique hérédo-syphilitique. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 118.
122. *Sadberg, Mlle., La descendance des tabétiques. Thèse de Paris. Rudeval.
123. Sano, F., Un cas de Tabes spasmodique. Journ. de Neurol. No. 15, p. 338.
124. Sarbó, A. v., Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23 p. 163.
125. Savu, Michael, Beiträge zum Studium der Sialorrhoë bei Tabes. Inaug.-Dissert. Bukarest.
126. *Schaffer, Karl, Über die im Verlaufe einer Tapes dorsalis auftretenden Harnbeschwerden. Budapesti Orvosi Ujság. No. 2. Beilage. Urologia. No. 1.
127. Scheiber, S. H. von, Ein Fall von Arthropathia tabidorum (Pied tabétique). Pester Med.-Chir. Presse. No. 7, p. 154.
128. Scheiber, S. H., Über Arthropathia tabidorum. Wiener Med. Blätter. No. 5, p. 71 u. Wiener Med. Wochenschr. No. 24, p. 1151.
129. Schittenhelm, Alfred, Tabes incipiens und Syphilis cerebro-spinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1956.
130. Derselbe, Zur Aetiologie der Tabes, mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 432.
131. *Schmidt, Christian, Die tabischen Krisen. Ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissert. Leipzig.
132. Schultze, Ernst, Über Psychosen bei Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2131.
133. Schuster, Beitrag zur Herzsyphilis, insbesondere in Verbindung mit Tabes. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 737.
134. Derselbe, Einige merkwürdige Tabesfälle. Neurol. Centralbl. p. 985. **(Sitzungsbericht.)**
135. Seiffer, W., Die Accessorius-Lähmungen bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschrift. No. 40, p. 905.
136. *Semon, Felix, Case of Tabes, with Early and Unusual Implication of Various Cerebral Nerves. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. Febr. p. 68.
137. *Shoemaker, John V., Locomotor Ataxia. Med. Bulletin. March.

138. Souques, Examen cytologique dans le tabes. Revue Neurol. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
139. Stein, Fall von tabischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1798. **(Sitzungsbericht.)**
140. Thilo, G., Charcots Arthropathie bei Tabes dorsalis. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 165. **(Sitzungsbericht.)**
141. Tuma, Josef, Fall von Tabes dorsalis. Luxatio coxae iliaca pathologica. Wien. klin. Rundschau. p. 821. **(Sitzungsbericht.)**
142. Vaquez, Trois cas d'aortite avec tabes fruste. Examen cytologique. Revue Neurol. p. 336. **(Sitzungsbericht.)**
143. *Verhoogen, Sur les prétendues altérations histologiques du sang dans le tabes. Journ. méd. de Bruxelles. No. 34.
144. Walker, S. J., Tabes, General Paralysis and Charcots Joint. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 107. **(Sitzungsbericht.)**
145. Widal, Sicard et Ravaut, A propos du Cytodiagnostic du tabes. Revue Neurologique. No. 6, p. 289.
146. Windscheid, Tabes und Trauma. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1116.
147. Ziegler, Otto, Totale nukleäre Ophthalmoplegie mit Tabesparalyse und Opticusatrophie. Inaug.-Dissert. Kiel.

P. Marie u. **Guillain** (93) gelangen auf Grund pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen zu einer neuen „lymphangiotischen“ Theorie über die Pathogenese der Tabes. Nach ihnen ist die Tabes auf eine syphilitische Erkrankung der hinteren Lymphbahnen des Rückenmarks zurückzuführen. Dieselben umfassen das Gebiet der hinteren Wurzeln und Stränge sowie des hinteren Teils der Pia mater und bilden ein von den vorderen und seitlichen Teilen des Rückenmarks abgeschlossenes Lymphgefäßsystem. So breitet sich z. B. eine in den Hinterstrang von Hunden eingespritzte Emulsion von chinesischer Tinte nur in diesem aus, woraus Verf. den Schluß ziehen, daß die Hinterstrangslymphbahnen unabhängig von der anterolateralen Lymphzirkulation sind. Bei der histologischen Untersuchung tabischer Rückenmarke fanden die Verf., daß die Degeneration in den Hintersträngen sich nicht auf das Gebiet der erkrankten hinteren Wurzel beschränkt, sondern die Hinterstränge diffus befällt und sich zuweilen sogar bis in den Seitenstrang verfolgen läßt; außerdem ist stets die Pia mater — und zwar nur deren hinterer Teil — entzündlich erkrankt (Meningitis posterior), die intramedullären Lymphräume sind erweitert und die Degeneration läßt sich bis in die Ependymzellen verfolgen.

P. Marie (90) demonstriert an zwei Rückenmarkspräparaten von Tabikern die Ausbreitung der Meningitis posterior; die Pia mater ist nur in der Gegend der Hinterstränge erkrankt und zwar fleckweise; es wechseln verdikte und opake Herde mit noch transparenten Stellen.

Nageotte (101) hält an seiner bereits vor Jahren geäußerten Auffassung fest, daß die Tabes durch das Übergreifen einer syphilitischen chronischen Meningitis auf die hinteren Wurzeln entsteht. Zur Stellung der Frühdiagnose empfiehlt er die systematische Lymphocytenuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Syphilitikern, die irgendwelche verdächtige Erscheinungen von seiten des Nervensystems bieten. Die antisyphilitische Kur müsse noch vor Ausbruch der irreparablen, tabischen Rückenmarksveränderungen, im Stadium der unkomplizierten Meningitis in Angriff genommen werden.

Nach **Pándy**'s (106) eingehenden histologischen Untersuchungen ist das Wesen des tabischen Entartungsprozesses die an einer Prädilektionsstelle der Hinterseitenstränge (Schultzes Komma-Grenzgebiet der Goll- und Burdachstränge, Faserung am medialen Rande der Hinterhörner) auftretende Degeneration; dieselbe führt im Halsmark gesetzmäßig zur Entartung der Gollschen

Stränge. Die Degeneration der Hinterseitenstränge ist vollkommen unabhängig von den peripheren Nerven und den Wurzeln, desgleichen von Gefäßalterationen und den Rückenmarkshäuten; im Gegenteil, die Tabes entsteht im Wege einer primären (intrafibrillären) Erkrankung der Hinterseitenstrangsfasern, weil diese gegenüber allen Stoffwechselstörungen (einschließlich des luetischen Giftes) am empfindlichsten ist. Von der intermediären Zone der Hinterseitenstränge breitet sich der Prozeß ohne Auswahl in der ganzen Länge des Rückenmarks auf die benachbarten exo- und endogenen Fasern, sowie auf deren intra- und extramedulläre Fortsetzungen aus, ohne Rücksicht auf ihre verschiedene radikuläre und embryologische Abstammung zu nehmen. Die Tabes ist also nach Pandy eine pseudosystematische, nichtelektive Erkrankung der Hinterstränge, welche an der Stelle der eintretenden Wurzelfasern ihren Ausgang nimmt.

Marie und **Crouzon** (92) fanden bei 20 Tabikern in verschiedenen Stadien und mit verschiedenen Symptomen 6mal eine reichliche, 13mal eine mäßige und 1mal eine geringe Spinal-Lymphocytose. Es besteht keine Beziehung zwischen der Stärke der Lymphocytose und der Art bezw. Intensität der Krankheitssymptome.

Dejerines Schüler **Armand-Delille** (4) und Jean Camus fanden bei der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von 13 Tabikern nur viermal Lymphocytose; dieselbe ließ keine Beziehung zur Dauer der Krankheit noch zu den klinischen Erscheinungen erkennen, noch ließ sie einen Schluß zu, ob der tabische Prozeß stillsteht oder fortschreitet. In 6 Fällen war überhaupt keine Lymphocytose vorhanden.

Widal, Sicard und **Ravaut** (145) haben auf Grund der negativen Resultate der Herren Armand-Delille und Camus sich erneut der Cytodiagnostik der Tabes zugewandt. Sie konnten unter 37 Fällen 36mal eine ausgesprochene Lymphocytose, d. h. die Anwesenheit von mindestens 6—10 Lymphocyten in jedem Gesichtsfeld, konstatieren. Die oben erwähnten negativen Resultate schieben die Autoren auf eine von der ihrigen abweichende Versuchstechnik, deren genaue Befolgung unumgänglich notwendig sei und die auch in der vorliegenden Arbeit noch einmal genau dargelegt wird.

Die Anwesenheit der Lymphocytose ist nach W., S. und R. der Ausdruck eines Reizzustandes der Meningen, während polynukleäre Leukocyten einen kongestiven oder entzündlichen Zustand verraten. Die Lymphocytose wurde von ihnen bei syphilitischer Myelitis und Meningomyelitis sowie bei Hemiplegie auf syphilitischer Basis beobachtet, während sie bei anderen Hemiplegien fehlte; anwesend war sie auch bei drei Fällen von tertiärer Ulzeration des Gaumensegels. Reichliche Lymphocyten wurden auch bei Fällen von Kopfschmerzen der sekundären Periode sowie bei zwei von vier Syphilitikern der gleichen Periode, die kein nervöses Symptom darboten, gesehen. Auch bei einem die Meningen in Mitleidenschaft ziehenden Gehirntumor wurde eine Vermehrung der Lymphocyten angetroffen, im Gegensatz zu solchen, die ohne Reizung der Häute verliefen. Bei Pottscher Krankheit, Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie, typischer Polyneuritis fehlte die Lymphocytose, ebenso auch bei jeglicher Form der Tuberkulose, bei Typhus, bei Gesichtsrose; sie wurde aber bei einigen Fällen von Ischias, bei zosterartigen Eruptionen, bei einigen mit Delirium einhergehenden Fällen von Pneumonie und auffallenderweise bei drei von acht Fällen von Parotitis epidemica beobachtet. Demnach lokalisiert sich die Syphilis mit derselben Vorliebe in den Meningen wie in der Haut, ein Umstand, der mit der gemeinsamen Entwicklung aus dem Ektoderm zusammenhängen könnte. *(Fleischmann.)*

Babinski (8) hält den Nachweis der Lymphocytose für sehr wichtig für die Diagnose Tabes oder Paralysis cerebri; er fand sie ausnahmslos bei 10 Tabikern und 7 Paralytikern.

Ballet und **Delherm** (9) untersuchten die Spinalflüssigkeit von 8 Tabikern und ebensoviel Paralytikern; bei den ersteren ließ sich fünfmal, bei den letzteren sechsmal Lymphocytose nachweisen. Bei den übrigen Fällen ließ sich trotz wiederholter Punktion, und trotzdem Lues der Tabes bezw. Paralyse (in je 1 Falle) voranging, keine Lymphocytose nachweisen. Verf. führen die Lymphocytose auf eine Meningealirritation zurück, welche schubweise mit freien Intervallen fortschreitet, während welcher die Lymphocytose fehlen kann.

Brissaud und **Bruandet** (16) berichten über 8 Tabiker aus dem Hotel-Dieu, bei denen sie stets Lymphocytose in dem Liquor cerebro-spinalis nachweisen konnten; sie fand sich sowohl bei den frischen als auch bei bis zu 20 Jahre bestehenden Fällen von Tabes.

Dupré (39) hat bei 7 Tabikern aus der Chauffardschen Klinik den Liquor cerebrospinalis untersucht und bei allen Lymphocytose nachgewiesen: einer dieser Fälle zeigte nur Miosis, Fehlen der Achillessehnenreflexe und hartnäckige Diarrhoen; der Nachweis der Lymphocytose befestigte in diesem Falle die Diagnose Tabes.

Frenkel (48) bestätigt auf Grund eigener Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit von 25 Tabikern die Erfahruugen Sicards, Vidals u. a., wonach bei der Tabes, besonders in den Anfangsstadien die Lymphocyten vermehrt sind. Sicard konnte die Lymphocytose auch bei der akuten Encephalitis, ferner bei Hemiplegie, Herpes zoster und syphilitischer Facialislähmung nachweisen. In der nachfolgenden Diskussion (Berl. Ges. für Psych. und Nervenkrankheiten) sprechen Oppenheim, Mendel und Rothmann Bedenken bezüglich der differential-diagnostischen Bedeutung der Lymphocytose aus.

Klippel und **Lefas** (73) haben nach dem Vorgange von Pardo (1901) das Blut der Tabiker auf Eosinophilie untersucht; sie fanden sie nur bei einem Falle von weit vorgeschrittener Tabes. Die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen war normal; die Zahl der Lymphocyten schwankte zwischen 3 % und 10 %, jene der mononukleären Leukocyten zwischen 18 % und 26 % und jene der polynukleären zwischen 57 % und 67 %; nur die letzteren zeigten Eosinophilie (7 %—11 %), während Pardo auch mononukleäre eosinophile Zellen beobachtet hatte.

W. Friedländer (49 u. 49a) führt als Momente, die gegen den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes sprechen, im wesentlichen an: 1. Die innerhalb weiter Grenzen schwankende Statistik; die Prozentzahl der luetisch gewesenen Tabiker bewegt sich zwischen 14 % und 95 %; es verbleiben stets noch eine Reihe von Tabikern ohne vorangegangene Syphilis. 2. Die pathologische Anatomie der Tabes, sowie die bei ihr vorkommenden Gefäßerkrankungen bieten nichts für die Lues charakteristisches. 3. Die Machtlosigkeit der antiluetischen Therapie. 4. Die relative Seltenheit der Tabes bei Syphilitikern; nach Reymonds Statistik erkrankten von 3600 Syphilitikern nur 40 an Tabes. Die Tabes ist bei den außerordentlich häufig luetisch gewesenen Prostituierten eine Seltenheit. Nach anderen Statistiken erkranken 1 % bis $3\frac{1}{2}$ % der Luetiker an Tabes. 5. weist F. auf die Seltenheit der Tabes in syphilisverseuchten, außereuropäischen Ländern hin, z. B. den Kirgisenländern Zentralasiens, bei den Negern in Arkansas, ferner in Japan, in Bosnien und der Herzegowina, sowie in Abessinien. Ganz besonders stützt sich F. auf Scheubes Sammelforschung, an der sich 59 Kolonial-

ärzte aller 5 Kontinente beteiligt hatten, und welche ergab, daß in den tropischen und subtropischen Ländern die Tabes nahezu unbekannt ist, trotzdem die Bevölkerung (zuweilen bis zu $^5/_6$) syphilitisch sei. Nach F. kommt somit der Syphilis keine größere ätiologische Bedeutung zu, als den anderen Toxinen; eine erheblichere ätiologische Rolle kommt nach F. der „funktionellen Hyperfunktion“ der nervösen Zentralorgane (im Sinne Edingers) zu, wie sie durch die geistigen Anstrengungen, Aufregungen, Ausschweifungen etc. bedingt werden soll.

Nonne (104) unterwirft Friedländers Arbeit einer eingehenden Kritik und kommt auf Grund zahlreicher, eigener, klinischer Erfahrungen zu dem Resultate, daß die Syphilis die hauptsächlichste Ätiologie der Tabes bildet. Nonne gibt jedoch zu, daß eine kleine Reihe von Tabesfällen übrig bleibt, in denen Lues nicht erweislich ist; er veröffentlicht 5 eigene Beobachtungen, selbst von familiärer und konjugaler Tabes ohne vorangegangene Lues. Als ätiologische Momente fanden sich in diesen Fällen geistige und körperliche Überanstrengungen, sowie seelische Erregungen; 3 Fälle betrafen zartgebaute Personen, die als die letzten Kinder aus 13 bezw. 14 kinderreichen Ehen entstammen. Die Autopsie liegt in 3 Fällen vor, darunter auch bei den tabischen Eheleuten; sie bestätigte die Diagnose Tabes und ergab keinen Anhaltspunkt für eine syphilitische Infektion. Für derartige Fälle nimmt Nonne eine „Abiotrophie“ (Gowers) der Hinterstränge an; bei rückenmarksschwachen Personen kann entweder das normale Wachstum (Sachs) oder der normale Ersatz (Edinger) bestimmter Rückenmarksteile aufhören; die Folge ist deren Degeneration. Schließlich berichtet Nonne über 5 Tabesfälle mit vorangegangener Lues, darunter 4 Frauen; eine von ihnen wurde ante matrimonium infiziert und erkrankte gleich ihrem Verführer an Tabes.

Schittenhelm (129) bringt zwei Fälle. Der erste Fall betrifft einen 41jährigen Fleischer mit inzipienter Tabes. Es bestanden seit einem Jahre herumziehende rheumatoide Beschwerden und Parästhesien in den Beinen; objektiv war einzig und allein reflektorische Pupillenstarre festzustellen. Der Kranke starb an einer Perforationsperitonitis, ausgehend von einem tuberkulösen Darmgeschwür. Die histologische Untersuchung ergab eine tabische Hinterstrangserkrankung vom zweiten Cervikal- bis zum dritten Dorsalsegment, am stärksten betroffen war der Teil vom dritten bis zum achten Halssegment. In dem zweiten Fall handelt es sich um eine Syphilis cerebrospinalis (drei Jahre post infectionem), die unter dem Bilde der Pseudotabes syphilitica (Nonne) cervicalis verlaufen war.

Chiray und **Cornelius** (21) demonstrierten in der Pariser neurologischen Gesellschaft einen 67jährigen Tabiker, welcher vor 50 Jahren eine luetische Infektion acquiriert hatte und seit zwei Jahren Tabes-Symptome darbietet.

Dougherty (37) weist alle gegen den Standpunkt, daß die Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis beruhe, vorgebrachten Einwände energisch zurück. Er will die Erkrankung statt als parasyphilitische als „terminal syphilitische“ bezeichnet haben und damit zum Ausdruck bringen, daß das im Laufe der Zeit veränderte Syphilisvirus selbst die spezifischen Veränderungen im Rückenmarke hervorruft. Das terminal syphilitische Stadium reihe sich so in natürlicher Weise an das tertiär syphilitische an. *(Fleischmann.)*

Pourreyron (111) glaubt, daß die Tabes und Paralyse bei Eheleuten, und selbst bei drei oder vier Familienmitgliedern, desgleichen bei hereditärer Lues häufiger vorkommt als man gemeinhin annimmt und daß sie in ihrem Krankheitsverlaufe der gewöhnlichen Taboparalyse gleichen. In 98 Prozent der

Fälle findet sich Syphilis, erworben oder kongenital; in letzterem Falle kann die Tabes zwischen dem 5. und 40. Jahre zur Entwicklung gelangen.

Brelet (14) bringt die Krankengeschichte eines tabischen Ehepaares; weder beim Manne noch bei der Frau ließ sich Syphilis nachweisen; bei dem ersteren kombinierte sich die Tabes mit progressiver Paralyse.

Linser (85) berichtet über eine 34jährige Virgo, deren Vater sich ein Jahr vor deren Geburt infiziert hatte und später an progressiver Paralyse verstorben war. Die Patientin erkrankte vor 19 Jahren an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, zu denen sich in langsamer Entwicklung Anisokorie, rechtsseitige Pupillenstarre, Rombergs Symptom, Verlust der Patellarreflexe und vorübergehende Lähmungen gesellten. Sensibilitätsstörungen fehlten. Vorübergehend bestanden Lähmungen.

Der klinisch statistischen Arbeit von **Belugon** und **Faure** (11) liegen 1960 Fälle von Tabes zu Grunde, darunter nur 4 Prozent bei Frauen; von diesen hatten 1363 mit Sicherheit, 231 mit Wahrscheinlichkeit Lues gehabt (insgesamt 77 Prozent). In der Mehrzahl der Fälle von Tabes lagen noch andere ätiologische Faktoren, z. B. Überanstrengung, nervöse Erschöpfung etc. vor. Bei 366 Fällen = 23 Prozent ließ sich Lues nicht nachweisen; in diesen Fällen ließen sich als ätiologische Momente neuropathische Belastung, Rheumatismus, chron. Intoxikationen und Infektionen nachweisen. Verf. sahen von antiluet. Kuren bei Tabikern, namentlich von Quecksilberinjektionen, häufiger rasche Verschlimmerungen (40 Prozent) als Besserungen (20 Prozent). Hingegen rühmen sie den günstigen Einfluß der Übungstherapie und der Badekur in Lamalou (Südfrankreich). Stillstand oder jahrelange Remissionen traten in 59 Prozent, anscheinende Heilung in 5 Prozent und Verschlimmerung in 36 Prozent der Fälle ein.

Hödlmoser (66) berichtet über die Seltenheit der Tabes in dem an Syphilitikern reichen Ländern Bosnien und der Herzegowina. Eine Rundfrage bei 40 Ärzten ergab, daß nur 14 davon und zwar insgesamt 26 Fälle von Tabes gesehen hatten, von denen nur 3 Lues gehabt haben sollen.

Collins (29) berichtet über einen Fall von „Pseudotabes syphilitica", der intra vitam die deutlichen Symptome einer Tabes dorsalis zeigte. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab jedoch eine diffuse Erkrankung desselben, bestehend in kleinen Hämorrhagien, in Aneurysmen der kleinsten Blutgefäße, Verdickung der Intima sowie der fibrösen Septen und Rundzelleninfiltration. An die eingehende Beschreibung des mikroskopischen Befundes schließt C. die Erörterung einiger ähnlicher Fälle aus eigener Erfahrung und aus der Literatur.

Cohn (23) verneint auf Grund neuer, statistischer Untersuchungen die von mancher Seite und früher auch vom Verf. selbst aufgestellte Theorie, daß die Tabes eine Folge der Quecksilberkuren sei. Von 31 tabischen Frauen und 86 tabischen Männern hatten 8 bezw. 61 ein venerisches Geschwür gehabt, darunter auffallenderweise 21 ein Ulcus molle. Von diesen insgesamt 117 Fällen hatten 89, und zwar 63 Männer und 26 Frauen, also ungefähr $^3/_4$ der Gesamtheit überhaupt keine Quecksilberkur durchgemacht. Verf. glaubt schließlich, daß außer der Lues noch andere Dysämien bei einem disponierten Nervensystem die Tabes auszulösen vermögen.

Hecht (62) hatte Gelegenheit, 4 Fälle von Tabes dorsalis amerikanischer Neger zu beobachten. Die wichtigsten Resultate der Arbeit sind: der amerikanische Neger ist durch äußere Umstände und vor allem durch die Mischehe in pathologischer Beziehung verschieden von seinen afrikanischen Vorfahren geworden und so gewissen Krankheiten, wie auch der Tabes gegenüber empfindlich geworden, die H. für häufiger hält, als gewöhnlich

angenommen wird, da der „amaurotische Typus“ vorherrscht und dabei ataktische Symptome zu fehlen pflegen. *(Fleischmann.)*

v. Leyden (83) betont zunächst, daß er seinen ablehnenden Standpunkt in der Tabes-Syphilisfrage auch heute aufrecht erhalte. Sodann demonstriert er 9 Tabiker, bei denen sich als ätiologische Momente das Trauma, die Überanstrengung und Erkältung vorfinden. Die „posttraumatische Tabes“ kann sich sowohl nach peripheren Verletzungen (aszendierende Neuritis, Fall 1 nach Malleolenfraktur) oder nach zentralen Läsionen (Kopf- und Wirbelsäulenerschütterungen, Fall 2 nach Sturz auf den Kopf) entwickeln. In diesem Sinne lassen sich auch die bisherigen anatomischen Untersuchungen über die Entstehung andrer progressiver Rückenmarksdegenerationen nach Traumen, z. B. Poliomyelitis, der multiplen Sklerose etc., verwerten. Auch die experimentellen Ergebnisse Schmaus' beweisen die Entstehungsmöglichkeit von Achsenzylindernekrose und selbst Strangdegenerationen nach Rückenmarkserschütterungen. Es folgen 3 Tabesfälle nach intensiven Erfrierungen und Durchnässungen (Sturz ins Eiswasser, Kneippkur in Gletscherwasser) und schließlich 4 Tabesfälle nach Überanstrengung (3 Maschinennäherinnen und 1 Schreiber, bei dem die Erkrankung zuerst unter dem Bilde des Schreibkrampfes auftrat). Die Entstehungsmöglichkeit der Tabes nach Überanstrengung erscheint durch Edingers experimentelle Untersuchungen wahrscheinlich gemacht.

Sarbó (124) hat bei einem großen Material von Tabeskranken aus den bemittelten Kreisen und aus der Arbeiterklasse die Häufigkeit der diagnostischen Merkmale der Krankheit, namentlich bezüglich der Frühsymptome festgestellt.

Er fand, daß die bemittelte Klasse nicht mehr Tabiker liefert, als die unbemittelte, dagegen scheint bei den Frauen der unbemittelten Klasse die Tabes häufiger vorzukommen, als bei denen der bemittelten. Ferner beginnt die Tabes bei den Arbeitern in einem größeren Prozentsatz der Fälle viel früher als bei der bemittelten Klasse.

Lues als Ätiologie fand er in etwa 50%; in der Mehrzahl der Fälle folgt die Tabes innerhalb 15 Jahren der Infektion. In der Mehrzahl der Fälle eröffneten die lanzinierenden Schmerzen die Szene. Der Achillessehnenreflex fehlte in 93%, der Patellarreflex war in 89,4% nicht vorhanden, Peroneusanalgesie fand sich in 85,5%, Ulnarisanalgesie in 66% Optikusatrophie in 61%. *(Bendix.)*

Collins (25) hatte unter seinen 140 Tabesfällen 124 Männer und 16 Frauen. Bei den Männern gaben 68% bestimmt zu, Syphilis gehabt zu haben. 11 Frauen hatten sicherlich eine syphilitische Infektion überstanden.

C. geht auf die Häufigkeit und das mehr oder weniger frühzeitige Auftreten der verschiedenen subjektiven und objektiven Symptome der von ihm beobachteten Fälle näher ein und macht auf die im Frühstadium fast stets nachweisbare Herabsetzung des Berührungsgefühls aufmerksam, welche sich in der Höhe des fünften bis sechsten Dorsalsegmentes in Form eines Gürtels um den Thorax ausbildet. In einer weiteren Abhandlung verbreitet sich C. über die pathologische Anatomie der Tabes, bezüglich der Befunde in den Hintersträngen des Rückenmarks, an den peripherischen- und Gehirnnerven, an den Gehirnganglien und am sympathischen Nervensystem. *(Bendix.)*

Bezüglich der Prognose der Tabes hat **Collins** (27) die Beobachtung gemacht, daß die Krankheit seit den letzten Jahrzehnten klinische Abweichungen gegen früher erkennen läßt. Und zwar ist die sogenannte progressive Tabes viel seltener geworden; die Symptome sind weniger stürmisch

und schwer, und die Formen eines Stillstandes auf einem Frühstadium finden sich häufiger. C. hat in den letzten Dezennien viel weniger Fälle der früher oft beobachteten schweren Tabesfälle gesehen und schiebt diese Besserung auf die jetzt üblichen, zweckmäßigen therapeutischen Maßnahmen bei der Tabes. *(Bendix.)*

Hamilton (59). Einen Unterschied zwischen der „traumatischen“ und nichttraumatischen „lokomotorischen Ataxie“ sieht H. in dem plötzlichen Beginn der ersteren, in dem unregelmäßigen Fortschreiten, in dem Fehlen des präataktischen Stadiums; ferner fand H. in solchen Fällen nie fehlenden Pupillarreflex und Optikusatrophie. H. unterscheidet: 1. hysterische und neurasthenische Formen. 2. Läsion der Hinterstränge nach Rückenmarksverletzung. 3. Tension oder Torsion der hinteren Wurzeln durch Körperkrümmung. 4. Fälle mit wiederkehrender Hyperämie und Drucksteigerung nach primärem Trauma. *(Fleischmann.)*

Schittenhelm (130) bringt zunächst eine Statistik der Breslauer medizin. Klinik. In dem Jahrzehnt 1892—1902 kamen daselbst 128 sichere Tabesfälle zur Beobachtung, davon hatten 64·8 % Lues; bei den Männern (83 Fälle) stieg dieses Verhältnis auf 67·8 %, bei den Frauen (26 Fälle) sank es auf 54 %. Bei den übrigen 45 Fällen = 35·2 % war Lues nicht nachweisbar; als ätiologische Momente wurden angeführt: erbliche Belastung, Erkältung, Potus, Bleivergiftung, Trauma allein in 3·9 %, außerdem Trauma plus Syphilis gleichfalls in 3·9 %. Nach Sch.'s Ansicht gibt es eine traumatische Tabes sensu strictiori nicht. Das Trauma spielte in der Ätiologie des Tabes nur die Rolle einer Hilfsursache; es kann erstens zu traumatischer Hysterie führen, welche die Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems herabsetzt und dadurch zur Tabes disponiert; Verf. stützt sich hierbei auf zwei eigene Beobachtungen. Das Trauma kann zweitens eine bereits bestehende Tabes offenkundig machen oder rasch verschlimmern.

Negro (102) berichtet von einem 40jährigen Fechtlehrer, der von einer Leiter auf die Schulter und den Arm gestürzt war und nebst Kontusionen eine leichte Deltoidesparese davongetragen hatte. Einige Zeit nachher entwickelte sich das unzweifelhafte Bild der Tabes. Lues war nicht erweislich.

Windscheid (146) glaubt, daß bei der sogenannten traumatischen Tabes die Hinterstrangssklerose bereits latent vorhanden war; das Trauma stellt nur ein Hilfsmoment dar, welches den Ausbruch des Tabes beschleunigen oder deren Intensität erheblich steigern kann, jedoch niemals deren Entstehung allein hervorzurufen vermag. Die primäre Ursache der Tabes ist in erster Linie die Syphilis. Hingegen können bei einer durch Lues und ihre Toxine bedingten Vergiftung gewisse Schädlichkeiten, z. B. lokale Traumen, die auf das Gehirn bezw. Rückenmark wirken, die progressive Paralyse bezw. Tabes zum Ausbruche bringen. Als absolut beweiskräftig für die Entstehung einer Tabes durch ein Trauma sind nur jene Fälle anzusehen, bei denen jede andere Ätiologie, vor allem Lues, auszuschließen ist. Schließlich bespricht W. die Differentialdiagnose gegenüber der alkoholischen Pseudotabes, die bei den Unfallpatienten leicht zu Verwechslung mit genuiner Tabes führen kann.

Auf Grund eingehender Untersuchungen schreibt **Muskens** (100) den segmentalen Schmerzgefühlsstörungen einen großen Wert für die Frühdiagnose der Tabes zu. Das erste und konstanteste Symptom bildet eine — zuweilen ganz geringgradige — Verspätung der Schmerzempfindung, während die Störungen der Tastleitung erst später, und zwar in der Regel in den zuerst erkrankten Segmentalfeldern auftreten. Verlust des Schmerzgefühls bei Erhaltung des Tastgefühls ist nicht charakteristisch für die

Syringomyelie, sondern kommt auch bei anderen chronischen Segmentalkrankheiten des Rückenmarks, bei Markkompression und namentlich bei der Tabes vor. Das zweite Dorsalsegment ist bei der Tabes am häufigsten in das analgetische Gebiet einbezogen (Ulnarisgebiet, Biernackis Symptom), dann folgen der Häufigkeit nach das erste, dritte und vierte Dorsalsegment, das fünfte Lumbal- und das erste Sakralsegment. Die epileptischen Schmerzgefühlsstörungen halten sich ebenso wie die tabetischen an segmentale Prinzipien.

Lépine (80) berichtet von einem 39jährigen Tabiker mit Lähmung der Musc. crico-arytenoidei postici, der in einem Erstickungsanfalle verschied. Die histologische Untersuchung ergab eine dorsolumbale Tabes. Der Bulbus medullae oblongatae und die Nervenkerne waren normal. Die Nervi recurrentes waren bis auf einige atrophische Fäserchen intakt. Hingegen waren die Nervi laryngei superiores hochgradig atrophiert und degeneriert.

Seiffer (135) sah unter 400 Tabikern nur drei Fälle von äußeren Accessoriuslähmungen; im Gegensatz dazu steht die Häufigkeit der Kehlkopflähmungen (mindestens 10 Prozent) bei der Tabes. Diese Beobachtung stützt die neuere Anschauung (Grabower, Grossmann u. a.), nach welcher der Accessorius nur den Kopfnicker und Cucullaris innerviert und nichts mit der Kehlkopf- und Gaumeninnervation zu tun hat, die vom Vagus gebildet wird.

Der erste von Seiffer beobachtete Fall betrifft eine partielle Accessoriuslähmung nach Schlag auf die rechte Schulter; die Lähmung betraf nur den Cucullaris, der Kopfnicker war erhalten.

In dem zweiten Falle bestand eine kombinierte Accessorius-Vaguslähmung. Der rechte Cucullaris und Kopfnicker (ausschließlich des clavikularen Anteils) waren gelähmt, desgleichen das Gaumensegel, die rechtsseitige Pharynxmuskulatur und der rechte Rekurrens. Außerdem bestand Tachycardie.

In dem dritten Falle war außer dem Cucullaris noch der linke Postikus und die linke Gaumenbogenhälfte gelähmt. Seiffer glaubt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen, daß diesen Accessoriuslähmungen periphere, neuritische resp. Wurzelerkrankungen zu Grunde liegen.

Ferenczi (45) beschreibt einen 64jährigen Tabiker, dessen Leiden sich im Verlaufe von 30 Jahren langsam entwickelte; im 15. Jahre des Leidens nach Erkältung plötzlich aufgetretene schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten ohne Bewußtseinsverlust, zugleich Inkontinenz der Blase. Unter allmählicher Besserung Rückkehr der Kontinenz bei verlorener Potenz; die Lähmung schwand bis auf die noch vorhandene beiderseitige Peroneuslähmung. Lues, Alkoholismus negiert. Status: Enge, lichtstarre Pupillen, Fehlen des Knie- und Achillessehnenreflexes; Steppergang. Verlust der galv. und farad. Erregbarkeit in den Peronei und den von denselben versorgten Muskeln. Beiderseits Parese des Biceps femoris. Sensibilität im Lähmungsbezirke herabgesetzt. F. nimmt neben der Tabes das Vorhandensein einer Neuritis multiplex symmetrica in den Peronei an, ohne zu entscheiden, ob dieselbe ätiologisch mit der Hinterstrangserkrankung zusammenhängt. *(Hudovernig.)*

Egger (41) berichtet über doppelseitige Lähmung der Lungenfasern des Vagus bei einem Tabeskranken mit Ataxie sämtlicher Gliedmaßen.

Die 210 Seiten fassende Arbeit **Heitz**'s (63) zerfällt in zwei Teile. Der erste gibt eine eingehende Beschreibung der normalen Zusammensetzung des Plexus cardiacus; der zweite behandelte das eigentliche Thema, nämlich das klinische und pathologisch anatomische Studium der Herzstörungen

bei Tabischen. Diese bestehen in einer Aortitis, in Störungen des Rhythmus und in Schmerzen. Die nach H. in den meisten Fällen von vorgeschrittener Tabes vorhandene Aortitis ist durch ihren schmerzlosen, daher häufig latenten Verlauf, der durch eine Affektion der Herznerven bedingt ist, ausgezeichnet. Die Rhythmusstörungen bestehen in Palpitationen und in Tachykardie. Die schmerzhaften Empfindungen treten selbständig oder als anginöse Krisen auf. Die pathologisch-anatomische Grundlage der verschiedenen Herzaffektionen sieht H. in einer atrophischen parenchymatösen Neuritis, die durch einen nicht immer vorhandenen Schwund der Myelinscheiden des Vagus, durch einen fast stets vorhandenen Schwund derer des Sympathikus charakterisiert ist. Die Aortitis ist syphilitischer, nicht etwa trophoneurotischer Natur. An die theoretischen Erörterungen schließt sich der klinische und anatomische Befund von 30 genau untersuchten Fällen. *(Fleischmann.)*

Schuster (Nauheim) (133) sah unter 22 Fällen von Tabes (darunter 14 = 63,6 Prozent mit vorangegangener Lues), 3 Aorteninsuffizienzen = 18 Prozent. Es handelte sich um Personen von 35, 42 und 45 Jahren, die sämtlich Lues durchgemacht hatten. Auch Vaquez (142) berichtet über 3 Fälle von Aortenfehlern, kombiniert mit Tabes fruste; die Diagnose der letzteren wurde durch die cytologische Prüfung gefestigt.

Köster (76) stellte in der Leipziger medizinischen Gesellschaft einen Fall von Tabes kombiniert mit spinaler progressiver Muskelatrophie dar. Die Tabes bestand bei dem 45jährigen Manne seit 3 Jahren; das Argyll-Robertsonsche und Westphalsche Phänomen waren positiv, das Rombergsche war angedeutet. Dazu gesellten sich lanzinierende Schmerzen, segmentale Anästhesien und Analgesien, namentlich in einem breiten Gürtel vom 3. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel, sowie in beiden Ulnarishandgebieten. Vor einem Jahre trat auf beiden Händen eine fortschreitende Atrophie der Daumen- und Kleinfingerballen, sowie der spatia interossea auf. Stellenweise besteht Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, stellenweise EaR. Außerdem besteht eine Atrophie der Mm. supra- und infraspinati.

Collins (30) nimmt als Ursache für die Mehrzahl der Fälle von typischer Muskelatrophie bei Tabischen eine periphere degenerative Neuritis an, nicht eine Affektion der Vorderhornzellen. Der mikroskopische Befund des ersten von ihm berichteten Falles zeigte ausgedehnten fettigen Zerfall des Nervenparenchyms mit interstitieller Bindegewebsbildung. Der zweite Fall beruhte auf einer Neuritis alcoholica; für den dritten nimmt C. entweder eine Neuritis oder die Thrombose eines sich zum Vorderhorn wendenden Zweiges der Arteria spinalis anterior an. *(Fleischmann.)*

Grenier de Cardenal (55) studierte den Einfluß der Tabes auf die Schwangerschaft, Geburt und Nachkommenschaft. Die Tabes kann zu Wehenträgheit, Geburtsstörungen infolge von Beckenarthropathien und zu schmerzlosen Geburten führen. (2 eigene Beobachtungen.) Die Nachforschungen bei 240 Tabikern ergaben, daß deren Ehen dreimal so häufig steril sind als gewöhnlich, daß die Sterblichkeit der diesen Ehen entstammenden Kinder eine hohe ist; sie beträgt 34 % vor und 28 % nach dem Auftreten der Tabes. Die relative Unfruchtbarkeit ist nicht auf die Tabes, sondern wahrscheinlich auf die Lues zu beziehen. Die Menstruation, Schwangerschaft und Geburt können die Tabes verschlimmern (12 eigene Beobachtungen).

Marie und **Mocquot** (94) fanden, daß die Lebensdauer der Tabiker durch ihre Krankheit nicht verkürzt werde. Von 66 während der letzten 7 Jahre im Bicêtre verstorbenen Tabischen hatten 55 = 83,3 % das 50. Jahr

und 34 = 51,5 % das 60. Jahr überschritten; unter den letzteren befanden sich 10 Amaurotische. Von 58 noch lebenden, im Bicêtre verpflegten Tabischen sind 40 über 50 Jahre und 25 über 55 Jahre alt, darunter befinden sich 9 bezw. 6 erblindete.

Pal (105) führt die „grande crise gastrique" der Tabes auf ein vasomotorisches Phänomen, eine Gefäßkrise zurück. Derartige Gefäßkrisen treten bei einer Reihe verschiedener Krankheiten auf, die mit akuter Hochspannung oder Entspannung des Gefäßsystems einhergehen; sie kennzeichnen sich im Verhalten der Gefäßspannung, des Herzens und der Nervenapparate. Die Entstehungsstätte des Krisenschmerzes ist nicht in den Eingeweiden, sondern in dem sympathischen Sonnengeflecht (Splanchnikusreizung) zu suchen. Pal glaubt, daß durch die Kontraktion der peripheren Gefäße in den Baucheingeweiden die Blutwelle in denselben auf einen großen Widerstand stößt. Die arteriellen Gefäße im Mesenterium können sich daher nicht entleeren, sie werden gedehnt, pulsieren mächtig und spannen das umgebende Gewebe. Diese Vorgänge erregen das solare Nervengeflecht und führen zu den gastrischen Krisen. Letztere gehen mit einer konstanten, bedeutenden Blutdrucksteigerung auf der Höhe des Anfalls einher, die um 150 % die Spannung im anfallsfreien Stadium übersteigen kann. (In einem Falle betrug der Blutdruck während der Krise 240 mm, in der Ruhe 90 mm.) Diese Blutdrucksteigerung bei den Abdominalkrisen ist nicht auf den Schmerz an sich zurückzuführen, denn bei den lanzinierenden Beinschmerzen kann sogar eine Blutdrucksenkung eintreten. Vielmehr stellt die Hochspannung im Gefäßsystem die primäre Ursache der Schmerzkrise dar, die Blutdrucksteigerung geht dem Schmerz voran und die Blutdrucksenkung begleitet den Schmerzabfall. Durch Herabsetzung der Gefäßspannung schwindet der Schmerz, sowie alle anderen Merkmale der Krise für die Dauer der Entspannung des Gefäßsystems, gleichgültig, auf welchem Wege dies erzielt wurde. Läßt die depressorische Wirkung nach, so tritt der Schmerz wieder auf. Das Morphium wirkt schmerzstillend ohne jedoch den Blutdruck zu erniedrigen, während das Chloralhydrat in schmerzstillenden Gaben den Blutdruck tief herabsetzt. Auf die Hochspannung im Gefäßsystem sind auch die kardialen und nervösen Begleiterscheinungen der gastrischen Krise (Herzinsuffizienz, transitorische Aphasie, Amaurose, Bewußtlosigkeit, Krämpfe) zurückzuführen.

Carrez (18) weist auf die Häufigkeit und die diagnostische Bedeutung der tiefliegenden viszeralen Analgesien bei Tabes hin, wie sie namentlich am Hoden, der Trachea, den Brustdrüsen, den Augen und der Zunge zur Beobachtung gelangen. Diese Analgesien stehen in keiner Beziehung zu den Sensibilitätsstörungen der zugehörigen Hautbezirke und sind nach Carrez auf eine Affektion der peripheren Nerven oder des Sympathikus zurückzuführen.

Ewald's (42) Abhandlung bringt die Quintessenz einer sich über 89 Fälle von Magen- und Darmkrisen bei Tabischen erstreckenden Beobachtungsreihe. Die Diagnose der Magenkrisen ist bei dem häufigen, im präataktischen Stadium stattfindenden Auftreten schwierig, namentlich die Unterscheidung von dem sogenannten paroxysmalen oder idiopathischen Erbrechen, das jedoch durch das Fehlen von spinalen und die Anwesenheit von hysterischen und neurasthenischen Symptomen, sowie durch das untypische zeitliche Auftreten ausgezeichnet ist. Die Behandlung der Krisen mit epiduralen Injektionen einer aus Chlornatrium und Kokain bestehenden Lösung gab keine ungünstigen Resultate. *(Fleischmann.)*

Rubin (119) bespricht das blutige Erbrechen bei tabes dorsalis. Das Erbrechen bei den tabischen crises gastriques erfolgt meistens zuerst mit Speisen, dann mit schleimig-galligen Massen. Nur selten läßt sich bei den letzten Krisen etwas Blut nachweisen. Das blutige Erbrechen während der Crises gehört jedenfalls zu den großen Seltenheiten (4 Fälle publiziert von Vulfian, Charcot, Raymond und Goldflam). Verf. bespricht einen eigenen Fall von Tabes bei einem 37jährigen Mann, welcher seit 4 Jahren an crises gastriques litt. Zuerst traten alle 2 bis 3 Monate Anfälle mit Schmerzen in epigastrio und schleimig-galliges Erbrechen auf. Seit 3 Monaten änderten sich die Anfälle insofern, als der Kranke keine heftigen Schmerzen dabei empfindet, dagegen 2—3 Tage lang an hartnäckiger, höchst quälender Übelkeit und Erbrechen leidet. Dabei besteht das Erbrochene zunächst aus Speiseresten und schleimig-galligen Massen, dann aber nehmen diese Massen ein schwarzes kaffeeähnliches Aussehen an. Erst nachdem Pat. diese Massen auswirft, beruhigt er sich und verfällt in einen tiefen Schlaf. Die Analyse dieser kaffeeähnlichen Massen zeigte, daß dieselben eine saure Reaktion hatten, keine frei H Cl enthielten. Gebundene H Cl = 25, keine Milchsäure. Pepsingehalt = 60 %. Mikroskopisch: Zahlreiche rote Blutkörperchen, Pigmente, einige Leukocyten und Plattenepithel.

(Edward Flatau.)

G. Flatau (47) berichtet über einen Fall von Tabes bei einem 37jährigen Patientin (Siebenmonatskind) mit Situs cordis inversus congenitus; letzterer kann vielleicht als Ausdruck einer angeborenen Minderwertigkeit angesehen werden, die von manchen Autoren als disponierendes Moment für tabische Erkrankungen angesehen wird.

Cayla's (20) Arbeit entstammt der Klinik P. Maries und behandelt das Vorkommen der Hemiplegie bei der Tabes.. C. betont vorerst die große Häufigkeit der tabischen Hemiplegie, welche hysterischer, luetischer oder cerebraler Natur sein kann. Die Hemiplegie kann temporär und rezidivierend oder stationär sein; in dem letzteren Falle handelt es sich entweder um Blutungen oder Erweichungen, besonders jenen von Marie und Ferand als lacunes des desintegrations beschriebenen Formen, die auf Gefäßsklerose beruhen und zu langsam fortschreitenden perivaskulären Erweichungen führen.

Die tabische Hemiplegie ist in der Regel schlaff, mit erloschenen Reflexen, ohne Kontrakturen. Der Babinskische Reflex ist hierbei positiv. C. bezweifelt die Möglichkeit der wiederholt publizierten Wiederkehr geschwundener Reflexe auf der hemiplegischen Seite; es kann sich hierbei entweder um eine Pseudokontraktur oder nur um eine Herabsetzung der Reflexe gehandelt haben, die man durch geeignete Mittel (Galvanisation, Strychnin) auch auf der gesunden Seite zum Vorschein bringen könne. Die Arbeit enthält auch einige Abbildungen über die Rückenmarksveränderungen bei tabischer Hemiplegie.

Hopkins (68) bringt die Krankengeschichte eines Tabikers, bei dem sich plötzlich cerebrale Symptome einstellten, die H. auf eine Thrombose der Arterien des pons cerebri (Arteriitis syphilitica) zurückführt.

(Fleischmann.)

Schultze (132) gibt ein umfassendes Referat über die Beziehungen zwischen Tabes und Psychosen. Die häufigste Psychose bei Tabes ist die progressive Paralyse; seltener sind Kombinationen der Tabes mit Hysterie, Epilepsie oder anderen funktionellen Neurosen. Schultze berichtet über 2 seltenere, nicht paralytische Psychosen bei Tabes. In dem einen Fall kombinierte sich die Tabes mit Melancholie, in dem anderen Falle trat nach 5jährigem Bestehen der Tabes eine Dementia praecox paranoides auf.

Cassirer (19) sucht in seiner wertvollen klinischen Studie über Tabes und Psychose zunächst Klarheit darüber zu verbreiten, in welcher Beziehung Tabes und Paralyse zu einander stehen, und ob es berechtigt ist, sie ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch zu identifizieren. Wenn auch Hinterstrangveränderungen bei der Paralyse sehr häufig vorkommen und die Syphilis bei beiden Krankheiten eine wichtige Rolle spielt, so ist es doch bisher nicht möglich, aus dem, was wir über die anatomischen Prozesse wissen, eine einheitliche Pathogenese beider Affektionen zu begründen. Die klinische Erfahrung lehrt ferner, daß eine Reihe von Tabesfällen ohne jede psychische Störung verläuft und ausgesprochene Psychosen verschiedenster Art sich mit der Tabes kombinieren, sodaß man von einer eigentlichen Tabespsychose nicht sprechen könne. C. hebt die Kombination von Tabes und chronischer Halluzinose mit depressiv ängstlichem, allmählich abnehmendem Affekt, ohne Beziehungswahn und mit rein sekundärer Wahnbildung ohne motorische Reizerscheinungen hervor, auf welche er zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, und die ihrer Häufigkeit wegen bei Tabes beachtenswert ist. Manie, Melancholie und zirkuläres Irresein kombinieren sich gleichfalls öfter mit der Tabes, auch akute Psychosen, Delirium acutum und seltener Katatonie sind beobachtet worden. Eine Verwechslung mit progressiver Paralyse kann auch in Fällen von Demenz und Imbezillität leicht zustande kommen. Intoxikationspsychosen bei Tabes können gelegentlich Krankheitsbilder geben, deren Beurteilung mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. C. sucht durch eine Reihe von eigenen Fällen und Beobachtungen anderer Autoren nachzuweisen, daß die Art der psychischen Erkrankung bei Tabes oft verkannt wird. Wenn auch Tabes und Paralyse häufig zusammen auftreten und einander verwandt sind, so sind sie dennoch nicht identische Krankheiten. *(Bendix.)*

Rennie (116) und **Fry** (51) berichten über Fälle von Tabes dorsalis, welche neben einigen gewöhnlichen Symptomen das Symptom der „Astereognosis“ darboten, d. h. die Unfähigkeit, feste Gegenstände nach Größe, Oberfläche und Konsistenz beurteilen zu können. *(Fleischmann.)*

Kollarits (75) hat das Verhalten der verschiedenen Reflexe bei Gesunden und bei Tabischen eingehend geprüft und bei 1000 in Betreff des Nervensystems gesunden Individuen den Achilles-, Patellar-, Tricepssehnen- und den Schulterblatt-Periostalreflex konstant auslösen können. Das Fehlen eines dieser Reflexe kann somit als pathologisch betrachtet werden. Die Wichtigkeit einer genauen Prüfung aller Reflexe für die Frühdiagnose der Tabes erweist K. an den Krankheitsprotokollauszügen von 100 Tabesfällen, welche er am Schluß seiner Abhandlung zusammengefaßt hat. *(Bendix.)*

Savu (125) beschreibt das Auftreten von Sialorrhoe bei Tabes, als Zeichen, daß der krankhafte Prozeß den Bulbus medullae oblongatae ergriffen hat.

Rochon-Duvigneaud und **Heitz** (117) untersuchten die Pupillenstörungen bei 77 Tabikern. Sie fanden in 35 % der geprüften Fälle noch einen gewissen Grad von Lichtreaktion erhalten. Nur 4 Fälle hatten noch normale Lichtreaktion. Bei 30 % der Tabiker war beiderseits, bei 13 % nur einseitig eine Abschwächung besonders ein Fehlen der Pupillenkontraktion auf Licht und Konvergenz zu konstatieren. Bei der Miosis ist die Konvergenzreaktion gewöhnlich erhalten und zuweilen verbleibt noch eine Andeutung von Lichtreaktion. Papillenatrophie oder Ophthalmoplegie findet man selten bei Miotikern. Bei der Mydriasis war hingegen die Lichtreaktion stets erloschen, die Konvergenzreaktion zum mindesten abge-

schwächt, öfter war die Mydriasis mit Amaurose oder mit totaler Ophthalmoplegia interna verbunden.

Marburg (89) beobachtete einen Fall von infantiler Tabes bei einem 10jährigen Gymnasiasten, der mit $1^1/_2$ Jahren von seiner syphilitischen Amme infiziert worden war und damals eine Schmierkur durchgemacht hatte. Die Tabes begann vor 2 Jahren mit Opticusatrophie, dazu gesellten sich Ungleichheit und Lichtstarre der Pupillen, Andeutung des Westphalschen und Rombergschen Phänomens. Weiterhin gibt Marburg eine tabellarische Zusammenstellung von 34 bis jetzt veröffentlichten Fällen von kindlicher und juveniler Tabes. Anamnestisch fand sich in 22 Fällen hereditäre, in 4 Fällen erworbene Lues; mehrfach bestand auch bei den Eltern Tabes oder Paralyse. Eine derartige neuropathische Belastung, desgleichen vorangegangene Infektionskrankheiten sollen luetisch infizierte Kinder für Tabes empfänglich machen. Das weibliche Geschlecht ist häufiger befallen als das männliche (19 gegen 15). Als Frühsymptome der Kindertabes traten die Optikusatrophie in mehr als $^1/_3$ sämtlicher Fälle und die Blaseninkontinenz (in 20 Fällen) auf. Die Optikusatrophie ist nur selten mit erheblicher Ataxie oder stärkerem Rombergschen Phänomen verbunden. Nach M.'s Zusammenstellung fanden sich bei den 34 Fällen von infantiler juveniler Tabes 21 mal lanzinierende Schmerzen, 24 mal sensible Störungen, 25 mal Pupillenlichtstarre, 27 mal Fehlen der Kniereflexe. Ataxie nur in $^1/_3$ der Fälle. Im allgemeinen verlief die Kindertabes milder, doch ließ sie sich ebensowenig durch eine antiluetische Kur beeinflussen, wie die Tabes der Erwachsenen.

Im Anschluß an die von ihm mitgeteilten Beobachtungen über juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Lues (Münch. Mediz. Wochenschrift 1903. No. 15) teilt **Hartmann** (60) einen weiteren Fall dieser Affektion mit. Es handelt sich um eine Patientin von 20 Jahren, welche seit ihrem 13. Jahre an starken neuralgiformen Gesichtsschmerzen litt und im 17. Jahre zum ersten Mal Erscheinungen von seiten des Sehnerven bekam. Bei ihrer Untersuchung bestand starke Atrophia n. optici, Westphalsches und Rombergsches Phänomen. Mit 19 Jahren gebar sie (unehelich) ein Kind und hat seitdem nie mehr die Menses gehabt. Aus den anamnestischen Daten der Eltern resp. der Mutter geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß hereditäre Lues ätiologisch eine Rolle spielt. *(Bendix.)*

Ziegler (147) bespricht die in der Literatur niedergelegten histologischen Veränderungen der Abducens-, Trochlearis und Okulomotoriuskerne bei totalen Ophthalmoplegien. Im Anschlusse daran bringt er die Krankengeschichte eines 59jährigen Tabikers mit vollkommener, innerhalb von 9 Jahren entstandener Lähmung sämtlicher innerer und äußerer Augenmuskeln, verbunden mit Ptosis und Ungleichheit der Pupillen, Sehnervenatrophie und Paralysis cerebri.

Abadie (1) bringt die Krankengeschichte einer 48jährigen, seit 10 Jahren tabischen Frau. Es fehlte der linksseitige Achillessehnenreflex, während sie Patellarreflexe erhalten waren. Abadie fand bei 196 Tabikern in $13^1/_2$ % Erhaltensein der Kniescheibenreflexe. Außerdem zeigte diese Patientin eine analog dem Hallux valgus aussehende Arthropathie des rechten Großzehen-Metatarsalgelenks.

Adler (2) gibt auf Grund umfassender Literaturstudien und zahlreicher eigener Beobachtungen eine monographische Darstellung der tabischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Die Radiographie der Ostarthropathien, desgleichen die Frage der traumatischen Entstehung derselben

sowie der Entschädigungspflicht nach Betriebsunfällen werden eingehend erörtert. Die Ergebnisse der orthopädischen und chirurgischen Behandlung (Arthrotomie, Resektion, Amputation) sind unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur(das Verzeichnis enthält 155 Arbeiten) zusammengestellt.

Avellis (6) führt eine rapid fortschreitende Oberkieferatrophie bei einem Tabiker auf eine Erkrankung der nutritiven Kerne der Medulla oblongata zurück.

Barth (10) fand bei der histologischen Knochenuntersuchung einer tabischen Fußgelenkserkrankung Knorpel- und Knochenschwund und deren Ersatz durch Bindegewebe; es fehlten vollständig entzündliche Erscheinungen. Die tabischen Arthropathien sind nach Barth pathologisch-anatomisch als eine Art Arthritis deformans aufzufassen.

Chompret (22) berichtet über einen 47 jährigen Tabiker mit Mal perforant buccal, mit Anästhesie, multiplen Nekrosen am harten Gaumen und Oberkiefer, die zu großen Perforationen geführt hatten. (2 Abbildungen.)

Graetzer (53) berichtet im Anschlusse an die von v. Leyden und Grunmach veröffentlichten Röntgenuntersuchungen der Wirbelsäule bei Rückenmarkskranken über eine eigene Beobachtung von tabischer Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule; der 3. und 4. Lendenwirbel waren keilförmig zusammengepreßt und seitlich verschoben, die Wirbelkörper waren aufgehellt (Osteoporose).

Einen ähnlichen Fall beschreibt **Hofbauer** (67); Subluxation des 3. Lendenwirbels und mit ihm der ganzen Wirbelsäule nach vorn rechts.

Moritz (99) stellt einen 30 jährigen Arbeiter vor, der vor $^1/_2$ Jahre einige Kornsäcke eine Treppe hinaufgetragen hatte, wobei er sich den linken Fuß „durchtrat“. Derselbe schwoll bedeutend an, doch war der Schmerz so gering, daß Patient der Arbeit noch in den nächsten acht Tagen nachging. Die später vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab eine Fraktur des I. Keilbeins und des Kahnbeins; die Articulationes tarsometatarseae des II. bis IV. Metatarsus, das Gelenk zwischen I. Keilbein und Kahnbein waren völlig destruiert; das II. zertrümmerte Keilbein nach vorn zwischen dem I. und II. Metatarsus geschoben.

Sabrazès (121) berichtet über einen 40 jährigen Tabiker, mit hereditärer Lues belastet, dessen rechte Tibia säbelscheidenartig deformiert ist. Es handelt sich um eine ausschließlich auf die Tibia beschränkte, luetische Myeloosteoperiostitis deformans, welche bereits im zweiten Lebensjahre des Kranken einsetzte und zu einer mächtigen Hypertrophie des Schienbeins (32 cm Umfang in der Mitte gemessen) führte. Die Tabes trat erst im 38. Jahre auf; es fehlten gröbere Störungen der Empfindung und Koordination.

v. Scheiber (127, 128) gibt zunächst ein kritisches Referat über die neueren Arbeiten bezüglich der Entstehung und Anatomie der tabischen Arthropathien und berichtet sodann über eine eigene Beobachtung: hochgradige hypertrophische Form des Pied tabétique bei einem 30 jährigen Manne, die bereits im präataktischen Stadium aufgetreten war.

Patel und **Cavaillon** (107) berichten über eine von Jaboulay an einem Tabiker ausgeführte Resektion des Fußgelenks wegen einer eitrigen Arthropathie. Resektion des unteren Tibiaendes mitsamt dem Malleolus, Enukleation des Talus und der kleinen Fußwurzelknochen; glatte Heilung ohne Eiterung, feste Verwachsung der Tibia mit dem Calcaneus.

Joffroy und **Rabaud** (70) heben an einem Falle von Tabes mit progressiver Paralyse hervor, daß es deutlich erkennbare histologische Unterschiede gibt zwischen den sogenannten tabischen Paralysen und den tabischen Veränderungen, welche sich bisweilen in Verbindung mit progressiver Paralyse

finden. Im ersteren Falle handelt es sich um eine einheitliche Erkrankung des gesamten Cerebrospinal-Nervensystems, im anderen Falle ist die reine progressive Paralyse des Gehirns mit einer klassischen Tabes kombiniert. Sie demonstrieren an Rückenmarksschnitten, wie sich deutlich am Lumbalmark die stärksten Wurzel- und Stranglläsionen nachweisen lassen, welche graduell nach aufwärts abnehmen und ihren Ausgang von den Wurzeln genommen haben. Im Gegensatz dazu finden sich bei den tabiformen Paralysen nicht diese ausgesprochenen Wurzel- und Strangveränderungen nebeneinander, sondern oft sind bei intensiv degenerierten Hintersträngen fast ganz unveränderte Wurzeln und oft ist sogar das pathologisch-anatomische Bild des Tabesbefundes gänzlich verwischt. *(Bendix.)*

Aldrich (3) macht eine Mitteilung über das gleichzeitige Vorkommen von Tabes und multipler Sklerose bei einem 45jährigen Manne. Die Hauptsymptome waren: Larynxkrisen, totale Abduktor- und partielle Adduktor-Lähmung, Lähmung der Mm. arytenoidei laterales mit partieller Lähmung der Crico-arytenoidei laterales; Intentionstremor und Nystagmus. Störung der inneren Reflexe, Analgesie. *(Bendix.)*

Neutra (103) beschreibt zwei Fälle von Dupuytrenscher Fingerkontraktur, welche in den Frühstadien der Tabes aufgetreten war; er vermutet, daß die Ernährungsregulation der Palmaraponeurose infolge Unterbrechung der betreffenden spinalen Reflexbahn ausbleibt, was die Proliferation und Schrumpfung der Palmarfascie zur Folge hat. Die Fingerkontraktur ist demnach als eine durch die Tabes bedingte trophische Störung aufzufassen.

In einem Falle beginnender Tabes konnte **Rebizzi** (113) bestätigen, daß die Degeneration nach den embryonalen Systemen von Trepinski verteilt war. Das ganze Rückenmark war kleiner als in der Norm. Außerdem kam in dem vierten und fünften Cervikalsegmente eine eigentümliche Bildung vor, welche aus einem Knäuel stark gefärbter Nervenfasern und einem kleinen Kern grauer Substanz zusammengesetzt war. Es handelte sich um ein wahres Neurom, dessen Entstehung vom Verf. durch eine Heterotopie grauer Substanz und die nachfolgende Verirrung der von derselben stammenden Fasern erklärt wird. Daß es sich um eine künstliche Bildung handelt, wird vom Verf. auf Grund einer scharfen Kritik ganz ausgeschlossen. Von dem achten Cervikalsegment bis zu dem zweiten Dorsalsegment war endlich ein frischer Herd akuter Myelitis zu beobachten; Verf. erörtert schließlich die differentiellen Merkmale zwischen den entzündlichen und den ischämischen Veränderungen der Nervenfasern. *(E. Lugaro.)*

G. Flatau (46) berichtet aus der Oppenheimschen Poliklinik über einige bemerkenswerte Frühfälle von Tabes; die Feststellung der Diagnose Tabes soll sich nicht auf ein Einzelsymptom, sondern nur auf dem kombinierten Auftreten mehrerer Symptome gründen.

de Buck (17) bringt die Krankengeschichte einer Tabes incipiens, bei der die Patellarreflexe erhöht und die Achillessehnenreflexe völlig erloschen waren; B. betrachtet das Fehlen der Achillessehnenreflexe als wichtiges Frühsymptom; er steht ferner gleich Motschukowski auf dem Standpunkte, daß geschlechtliche Exzesse ohne vorangegangene Lues Tabes hervorrufen können.

Friedreichsche Ataxie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Cestan et Sicard, Les analgésies viscérales dans la maladie de Friedreich. Archives de Neurologie. Tome XVI, 2e série, p. 526. **(Sitzungsbericht.)**
2. *Collins, Joseph, A Clinical Report of Nine Cases of Friedreichs Disease; Hereditary or Familiar Ataxia, so-called, with Comments on Noteworthy Symptoms. Amer. Medicine. May.
3. Combes, Philippe, Maladie de Friedreich. Essai historique, anatomo-clinique et physiologique. Thèse de Montpellier. 1902.
4. Cousot, Observations de Maladie de Friedreich. Bulletin de l'Acad. royale de Méd. de Belgique. Oct. 1902. Ref. Revue Neurologique. p. 165.
5. Dugge, Wilhelm, Zwei Fälle fortgeschrittener Friedreichscher Krankheit bei zwei Geschwistern. Inaug.-Dissert. Rostock.
6. Hochhaus, Fall von Friedreichscher Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15, p. 669. **(Sitzungsbericht.)**
7. *Lüthje, Hugo, Nachtrag zum Aufsatz „Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie" in Band XXII dieser Zeitschrift. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 196.
8. *Mannini, C., Alcuni casi di atassia ereditaria o malattia di Friedreich. La Riforma medica. No. 7.
9. *Pastrovich, G. de, Di un caso singolare di morbo del Friedreich (atassia ereditaria). Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXIX, p. 346.
10. Pearce, F. Savary, The Differential Diagnosis between Friedreichs Disease and Insular Sclerosis. The New York Med. Journ. and Philad. Med. Journ. Vol. LXXVIII, p. 791.
11. Schultze, Fr., Zwei Fälle von Friedreichscher Krankheit. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 352. **(Sitzungsbericht.)**
12. Süsswein, Julius, Ein Fall subacuter, spino-cerebellarer Ataxie mit anatomischem Befund. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXIV, Heft II, p. 80.
13. Thomson, H. Campbell, Hereditary Spastic Paraplegia. Its Relation to Friedreichs Disease and its Claim to be Considered as a Clinical Entity. Brain. Vol. CIII, p. 412.

Combes (3) bringt eine ausführliche Geschichte der Fr.'schen Krankheit und faßt die gegenwärtig bekannten Tatsachen zusammen, indem er einen selbstbeobachteten Fall eingehend bespricht. Er betont die prädisponierende Rolle der „rheumatischen" Heredität und der Zahnentwicklung.

Nach **Pearce** (10) gibt es gewisse ungewöhnliche Fälle von Friedreichscher Krankheit, in denen die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose nicht leicht ist. Besonders ist es der Mariesche Typus der nach der Pubertät auftretenden, mit sehr ausgesprochenen choreiformen Bewegungen, Optikusatrophie und gesteigerten Sehnenreflexen einhergehenden Fälle, der zu Verwechslungen Veranlassung geben kann. P. gibt daher Anhaltspunkte für die Diagnose: Alkoholismus oder Degenerationskrankheiten in der Antezedenz sprechen für Friedreichsche Krankheit, ebenso der gleichmäßig innerhalb etwa 3—4 Jahren zur Hilflosigkeit fortschreitende Charakter der Gehstörung, das Fehlen von Remissionen, die bei multipler Sklerose häufig sind. Für letztere spricht wieder der Intentionstremor der Zunge und der Hände (bei Fr.'scher Krankheit sind es ausgiebige Exkursionen), die skandierende Sprache (bei Fr. mehr „syllabisch" [?] oder ataktisch), das Fehlen der statischen Unsicherheit und der unregelmäßige, fast niemals aber deutlich cerebellar titubierende Gang. Auch der Familien-Charakter der Affektion kann differentiell entscheidend in Betracht kommen.

Im Allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln zeigte **Hochhaus** (6) die Präparate eines Falles von Fr.'scher Krankheit, einer 44jährigen Patientin, die seit etwa 30 Jahren krank war, und bei der das Leiden in andauernder Progression verlief und zwar so langsam, daß selbst 1895 noch die Diagnose „multiple Sklerose" gestellt wurde. Damals bestand schwere spastisch-ataktische Gehstörung, deutlicher Intentionstremor, schleppende und skan-

dierende Sprache, Nystagmus beim Fixieren, Fehlen der Patellarreflexe (! Hätte doch auffallen müssen. Der Ref.). — Sie erlag einer Myocarditis. Der Obduktionsbefund bestand in auffallender Kleinheit des Rückenmarkes und Bulbus, sowie in den bekannten Hinter- und Seitenstrangsdegenerationen.

Cousot (4) hat in einer Familie drei Fälle beobachtet, ohne daß hereditäre Belastung vorlag. Es waren zwei Knaben und ein Mädchen. Bei allen dreien begann das Leiden im Alter von 18—19 Jahren. Das Krankheitsbild war das typische. — C. erörtert dabei eingehend die Frage nach dem teratologischen Ursprung des Leidens. Das Vorhandensein von Degenerationszeichen bei nicht erkrankten Familienmitgliedern, sowie das gleichzeitige Vorhandensein von Infantilismus sprechen einerseits für diese Annahme, während anderseits die Teratologie zeigt, daß die Mißbildungen sich oft bei mehreren Gliedern einer Familie finden, und überdies bei demselben Individuum oft verschiedene Mißbildungen (Entwicklungshemmung der Extremitäten, Schädel- und Gesichtsdifformitäten etc.) auftreten. Es müßte nach C. bei jedem Falle von Fr.'scher Krankheit auf derartige Verhältnisse gefahndet werden.

In der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn demonstrierte **Schultze** (11) einen typischen Fall von Fr.'scher Krankheit, bei dem zugleich andere Geschwister das gleiche Leiden haben, und einen atypischen (mit noch nicht ganz erloschenen Patellarreflexen). Er erörterte dabei die Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose und chronische Chorea.

Die zwei Fälle, die **Thomson** (13) beobachtet hat, und die einen 21 jährigen und einen 18 jährigen Mann betreffen, zeigen klinisch ein der Fr.'schen Ataxie sehr ähnliches Bild. Er rechnet sie zur hereditären spastischen Paraplegie, einer Krankheit, „welche sich klinisch durch die Zeichen frühzeitiger Degeneration der Seiten- und Hinterstränge mit vielleicht gelegentlicher Beteiligung gewisser Teile anderer Systeme kundgibt, und welche die Neigung hat, familiär und (freilich nur in geringem Grade) hereditär aufzutreten, aber auch häufig in isolierten Fällen sich darbietet." Es besteht eine enge Verwandtschaft zwischen ihr und der Fr.'schen Krankheit, nur ist sie von der letzteren durch das Überwiegen spastischer Symptome unterschieden. Eine ganz scharfe Grenze besteht freilich nicht.

Süsswein (12) beschreibt den Fall einer 71 jährigen Frau, die mit Beinschwäche, Gangstörung, Schwindel und Erbrechen (zum ersten Male beim Aufstehen bemerkt) erkrankte, und bei der sich rasch Ataxie (rechts mehr als links; statische, Gang- und Handataxie) sowie Extremitätenparese entwickelte. Auch in Bettlage war die Koordinationsstörung vorhanden. Es bestand ferner Skandieren, Nystagmus, Kopfzittern, und die Patellarreflexe fehlten. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor, multiplen Herden und primär-degenerativen Erkrankungen. — Die Obduktion (der Exitus erfolgte ca. $^1/_2$ Jahr nach Beginn des Leidens durch eine Lungenerkrankung) brachte keine Klarheit in das Krankheitsbild: es waren ausgedehnte, vorwiegend degenerative Prozesse, die die verschiedensten Systeme des Rückenmarks (namentlich im Lenden- und unteren Brustteil) sowie das Kleinhirn betrafen. Die Rückenmarksveränderungen erinnerten an das Bild der initialen Tabes.

———

Syphilis des Nervensystems.

Referent: Priv.-Doz. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. *Anglade et Chocreux, Gomme syphilitique du noyau lenticulaire chez un mélancholique. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 379.
2. Arányi, S., Geheilter Fall von Meningomyelitis luetica. Orvosok lapja. No. 25. (Ungarisch.)
3. Bayerthal, Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis. Neurol. Centralbl. p. 697. **(Sitzungsbericht.)**
4. Bechterew, W. v., Die Syphilis des Centralnervensystems. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 579. Berlin. S. Karger.
5. Bondet et André, Gommes syphilitiques du crâne simulant une tumeur cérébrale. Lyon médical. Tome C, p. 532. **(Sitzungsbericht.)**
6. Brissaud, E., et Péchin, A., Syphilis cérébrale simulant une Paralysie générale. Epilepsie jacksonnienne. Dysarthrie. Paralysies oculaires. Valeur séméiologique importante des troubles oculaires. Archives d'Ophthalmol. 1902. août et Mars.
7. Brosius, Eine Syphilisepidemie vor 12 Jahren und ihre nachweisbaren Folgen. Neurol. Centralbl. p. 606. **(Sitzungsbericht.)**
8. *Burr, Charles W., Syphilitic Toxemia. Hemiplegia. Amer. Medicine. May.
9. *Coulter, F. E., Syphilis of the Nervous System. Western Med. Review. April.
10. Courtney, J. E., Report of a Case of Cerebral Lues. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 1671. **(Sitzungsbericht.)**
11. Déjerine, Un cas de paraplégie flasque, d'origine syphilitique avec dissociation des réflexes. Archives de Neurol. XV, p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
12. Fick, Johannes, Beobachtungen über tertiäre Lues in Prof. Dr. Ehrmanns Ambulatorium in Wien. Archiv für Dermatologie. LXIV, p. 61.
13. Finkelnburg, Rudolf, Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 23, p. 473.
14. *Girault, Contribution à l'étude clinique de la syphilis médullaire. Thèse de Bordeaux.
15. *Hammond, Graeme M., The Diagnosis and Treatment of Syphilis of the Nervous System. The Post-Graduate. August.
16. Hermanides, S. R., Les affections parasyphilitiques. Haarlem, de Erven F. Bohn Paris. Octave Doin.
17. Kopczyński, St., Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosacralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 177.
18. Köster, Schwere Spinalerkrankung in der ersten Erruptionszeit der Syphilis. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 305. **(Sitzungsbericht.)**
19. Kufs, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnsyphilis, combinirt mit Gumma der Hypophysis und Lebersyphilis. Neurol. Centralbl. p. 1084. **(Sitzungsbericht.)**
20. Lapersonne, F. de, Examen cytologique dans la syphilis oculaire. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 10.
21. *Léri, André, Plaque de méningite syphilitique localisée au centre du membre inférieur gauche, chez un homme ayant eu de l'épilepsie jacksonnienne localisée aux membres du côté gauche. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 611.
22. Leriche, Syphilis cérébrale; anévrisme de la communicante postérieure, hémorragie méningée. Lyon médical. Tome CI, p. 908. **(Sitzungsbericht.)**
23. *Lukács, H., Syphilis und Nervensystem. Reflexionen über Nonnes Buch: Syphilis und Nervensystem. Gyógyászat. No. 6.
24. *Marcus, Henry, Akute förvirringstillständ på sufilitisk grund. Hygiea. (Schwedisch.) No. 5—6.
25. Moyer, Cerebral Syphilis. Dementia with Nuclear Degeneration of Some Cranial Nerves and Atrophy of One-Half of the Tongue. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
26. *Murawjew, W., Zur Symptomatologie der Gehirnsyphilis. Medicinskoje Obosrenje. 1902. No. 63.
27. Neumann, Über tertiäre Syphilis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1381.
28. Niessen, von, Zwei bemerkenswerte Zentralnervenaffektionen syphilitischen Ursprungs. Klin.-therap. Wochenschr. No. 37-41.
29. Derselbe, Artefizielle Syphilis beim Pferde. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 45—47.
30. Nissl, Zur Lehre von der Hirnlues. Centralbl. f. Nervenheilk. Dez. p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
31. Oestreich, Syphilitische Erkrankung der linken Arteria fossae Sylvii. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 74. **(Sitzungsbericht.)**

32. Oppenheim, H., Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. II. Auflage. Wien. Alfred Hölder.
33. *Panichi, Luigi, Contributo allo studio della sifilide cerebrale maligna e precoce. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 518.
34. Peter, Luther C., Diagnosis and Treatment of Syphilis of the Central Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1430. **(Sitzungsbericht.)**
35. Quincke, H., Zur Kasuistik der Visceralsyphilis. Drei Fälle von Hirnsyphilis. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXVII.
36. *Ravaut, Paul, Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Annales de Dermatol. IV, No. 1, p. 1—14.
37. Remsen, Charles M., A Case of Syphilis of the Peripheral Nerves and Lungs. Johns Hopkins Hospit. Bulletin. Vol. XIV, p. 280.
38. Richon, Un cas de syphilis héréditaire tardive à forme cérébro-spinale. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 2, p. 84.
39. Sicard et Touchard, Deux observations de syphilides tertiaires disposées en forme de zona thoracique. Gazette des hopitaux. p. 1126. **(Sitzungsbericht.)**
40. Sprague, George F., Cerebral Syphilis. Medical Times. Nov.
41. Stcherbak, Über Differentialdiagnose von Lues spinalis. Neurol. Centralbl. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
42. *Takatak, Ein Fall von Rückenmarkssyphilis. Neurologia. Bd. II, H. 3. (Japanisch.)
43. Weisenburg, T. H., A Case of Gumma of the Brain with Operation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 222. **(Sitzungsbericht.)**

Oppenheim's (32) bekannte Monographie über „die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns“ (aus dem Nothnagelschen Sammelwerk) ist in diesem Jahre in zweiter Auflage erschienen. Die Klarheit seiner Stoffanordnung, die von einer großen Erfahrung getragene Darstellung, die umfassende Berücksichtigung der enormen Literatur auf diesem Gebiete bis auf die neueste Zeit und ein vorzügliches Literaturverzeichnis sichern dieser Monographie auch fernerhin ihre bisherige Bedeutung und Unentbehrlichkeit.

v. Bechterew (4) beginnt seine Darstellung der luetischen Affektionen des Zentralnervensystems mit einer Schilderung der gummösen Neubildungen. Hierauf folgen die Erkrankungen der Hirn- und Rückenmarkshäute ohne und mit Beteiligung der Zentralorgane. Weiter reihen sich die Myelitis und Encephalitis syphilitica an und die herdartigen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarkes. Die nicht spezifischen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen werden in einem besonderen Abschnitt dargestellt und zum Schluß die Resultate der bei Lues hereditaria des Zentralnervensystems gemachten Beobachtungen mitgeteilt. *(Bendix.)*

Hermanides (16) bearbeitet in zwei ziemlich umfangreichen Bänden die parasyphilitischen Erkrankungen sämtlicher Körperorgane, darunter auch diejenigen des Nervensystems. Der zweite Band befaßt sich speziell mit den parasyphilitischen Erkrankungen, welche im Gefolge der hereditären Syphilis auftreten. Die schöne, zusammenfassende Arbeit, welche Alfred Fournier gewidmet ist, eignet sich nicht zu einem kurzen Referat.

Nissl (30) hielt einen Vortrag zur Lehre von der „Hirnlues“, in welchem er von der Behauptung Mahaims ausging, daß man die diffuse Hirnlues anatomisch nicht von der Paralyse unterscheiden könne. Vortr. stellt sich auf einen anderen Standpunkt, indem er zwar zugibt, daß in der anatomischen Diagnose der Paralyse keine einzelne Veränderung, kein Einzelbefund allein ausschlaggebend sei: ausschließlich maßgebend sei das Ensemble der Veränderungen, und dieses sei ein derartiges, daß man ohne Kenntnis des Falls aus dem anatomischen Präparat allein sicher die Diagnose der Paralyse stellen könne. Weitere wichtige Ausführungen zu dieser Frage sind im Originalbericht nachzulesen.

Quincke (35) teilt in einem Aufsatz „Zur Kasuistik der Visceralsyphilis“ drei Krankheitsgeschichten von Fällen mit Hirnsyphilis mit, von

denen die beiden ersten durch das vorwiegende Befallensein des Facialis- und Akustikusgebietes, der dritte Fall durch die lange andauernde subnormale Temperatur bemerkenswert sind. Im ersten Falle waren neben gewöhnlichen Cerebralerscheinungen allgemeiner Natur und außer dem linken Abduzens beide Nn. faciales und beide Nn. acustici erkrankt. Ob es sich um eine basale oder um eine nukleäre Affektion der betreffenden Gebiete handelte, blieb dahingestellt, jedenfalls sprach der Verlauf und der therapeutische Erfolg für die luetische Natur der Erkrankung.

Auch im zweiten Falle standen die Facialis- und Akustikussymptome im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Die Obduktion zeigte, daß die Taubheit des Kranken auf beiderseitiger Degeneration des Hörnerven, die rechtsseitige Gesichtslähmung auf Degeneration des rechten Nervus facialis beruhte. Zugleich bestand chronische Meningitis und vermehrter Ventrikelerguß. Die eingehendere Untersuchung der Medulla oblongata unterblieb wegen mißlungener Härtung.

Im dritten Falle, welcher ebenfalls zur Sektion kam, begannen die Symptome drei Monate vor dem Exitus, waren aber nur geringfügig und wechselnd. Erst zuletzt traten schwere Allgemeinsymptome mit rechtsseitiger Parese auf. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte gummöse Meningitis mit konsekutiver Erweichung des Gehirns und Kompression des linken Hirnschenkels. Wie aus einer beigegebenen Kurve ersichtlich ist, war das Verhalten der Körpertemperatur des Kranken äußerst merkwürdig: es bestand nämlich fast vier Wochen lang, ohne merkliche Störung des Allgemeinbefindens und der vegetativen Funktionen bei gutem Appetit und Körpergewicht, eine subnormale Temperatur. Diese dauernde Untertemperatur beruhte jedenfalls auf einer Störung der vom Gehirn ausgehenden Wärmeregulation und war natürlich ohne jeden Zusammenhang mit der syphilitischen Natur dieser Erkrankung. Interessant ist besonders auch die Thatsache, daß es sich hier nicht um eine lokalisierte Herderkrankung, sondern um eine diffuse Erkrankung des Gehirns gehandelt hat.

Dejerine (11) teilt einen Fall von schlaffer syphilitischer Paraplegie mit, bei welcher die Sehnenreflexe aufgehoben, die Fußsohlenreflexe dagegen gesteigert, und das Babinskische Phänomen vorhanden war, während die Sensibilität völlig intakt blieb. Er betont, daß ihm ein derartiger Fall bis jetzt noch nie zur Beobachtung gekommen sei; derselbe stelle eine Ausnahme von dem Bastianschen Gesetz dar, nach welchem die Aufhebung der Sehnenreflexe bei einer Paraplegie eine vollständige Durchtrennung des Rückenmarks anzeige. Bezüglich der Deutung des Falles schien ihm derselbe zu keiner der gewöhnlichen Theorien zu passen. Babinski betonte in der Diskussion, daß bei den kombinierten Sklerosen sich die Aufhebung der Sehnenreflexe mit dem Zehen-Phänomen verbinden könne, und er hält es für möglich, daß der Fall Dejerines auch hierher gehöre. Dejerine lehnte aber die Annahme einer kombinierten Sklerose ab, da die Patientin niemals blitzartige Schmerzen, niemals sensible Störungen, niemals Pupillenanomalien gehabt habe. Babinski hält demgegenüber an seiner Annahme fest, während Brissaud sich für eine syphilitische Arteriitis der Arteria spinalis anterior mit Erhaltenbleiben der Hinterseitenstränge und der Seitenstränge sowie der Vorderhörner entscheidet. Dejerine selbst hält diese Diagnose im konkreten Fall für unmöglich.

Kopczyński (17) beschreibt einen Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosakralgegend (Meningo-Myelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen. Die Krankengeschichte ist mit einem Obduktionsbefund und genauer histologischer Unter-

suchung versehen. Es bestand klinisch bei der 20 Jahre alten Patientin eine Abnahme der motorischen Kraft der Beine und der Arme, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Sensibilitätsstörungen, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, dabei hysterischer Seelenzustand und Stigmata. Dazu kamen Incontinentia urinae, schwere Dekubitusgeschwüre am Gesäß und trophische Störungen in Gestalt runder, tief bis zum Knochen dringender Geschwüre an mehreren Stellen der vorderen Seitenfläche der unteren Extremität. Tod infolge von septischer Infektion und einer hypostatischen Pneumonie. Die Obduktion ergab gummöse Veränderungen im Lumbal- und Sakralabschnitt des Rückenmarks: kleinzellige Infiltration, miliare und verkäste Gummata zwischen allen drei Rückenmarkshäuten, Verdünnung und Lockerung durch stellenweise gleichzeitige Infiltration der Rückenmarkssubstanz mit stark veränderten Achsenzylindern. Diese Veränderungen hören nach oben zu allmählich auf. Im Dorsalabschnitte treten hervor: sekundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnbahnen und der Gowersschen Stränge. Das Gehirn war frei. In der Gegend des Conus medullaris waren sämtliche Nervenwurzeln total degeneriert mit alleiniger Ausnahme der oberen Lumbalwurzel. Der linke Nervus tibialis und peroneus zeigten ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen. Die nach der Art eines sogenannten Decubitus acutus aufgetretenen schweren trophischen Störungen wurden durch die fast totale Degeneration sämtlicher Nervenwurzeln der Cauda equina und durch die Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes zur Genüge erklärt.

An die Einzelheiten des mikroskopischen Befundes knüpft Verf. weitere neuropathologische Bemerkungen.

Stcherbak (41) beleuchtete die Differentialdiagnose der Lues spinalis an der Hand von drei Fällen. Der erste Fall erinnerte stark an multiple Sklerose: Nystagmus, Intentionszittern, Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen des Bauchreflexes, cerebellarer Gang, Rombergsches und Argyll-Robertsonsches Phänomen, Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule, rechtsseitige Taubheit, Lähmung des rechten Hypoglossus und Facialis, Euphorie. Nach spezifischer Behandlung rasche Besserung. Im zweiten Fall handelte es sich um eine rein spinale Lues von multiplem Charakter bei Nephritis chronica. Die Diagnose wurde per exclusionem et ex juvantibus festgestellt. Im dritten Fall bestand eine Komplikation eines suggerierten Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes (Hysterie) mit einer hemiplegisch lokalisierten Polyneuritis. Die Mitwirkung der Syphilis scheint indessen in diesem Falle fraglich.

Der von **Remsen** (37) mitgeteilte Fall betrifft einen Kranken mit Syphilis der peripheren Nerven und der Lungen, bei welchem die Diagnose durch die Obduktion und die histologische Untersuchung bestätigt wurde. Der Fall täuschte während der klinischen Beobachtung eine Tuberkulose der Lungen vor, bei welcher die wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen negativ war, und bei welcher die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Lungenpartien keine Tuberkulose oder Tuberkelbazillen zeigte. Es handelte sich vielmehr in der Lunge um eine diffuse syphilitische Verdichtung mit verkästen Herden, organisierten Exsudaten und Induration durch neugebildetes Bindegewebe. Die Erkrankung der Nerven zeigte ebenfalls nichts von Tuberkulose, vielmehr den Charakter einer syphilitischen Neuritis mit darauffolgender Degeneration der betreffenden Nerven, Lähmung und Degeneration der zugehörigen Muskeln. Remsen zieht aus seiner Beobachtung den Schluß, daß die Knoten, welche man bei manchen syphilitischen Kranken im Verlauf der Nervenstämme konstatieren

kann, und welche bei Quecksilberbehandlung verschwinden, gummöser Natur sind und eventuell einer Verkäsung mit vollständiger Zerstörung der betroffenen Nerven und den dazugehörigen Veränderungen im Muskel unterliegen.

Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis spricht **Finkelnburg** (13) an der Hand von einigen klinisch beobachteten Fällen. In dem ersten Falle zeigte sich bei einem 8 jährigen, bis dahin gesunden Knaben, dessen Vater an Syphilis und Tabes gelitten hat, und dessen Mutter mehrfach abortiert und lebensschwache Kinder zur Welt gebracht hat, außer einer erheblichen Vergrößerung der Leber und Albuminurie einseitige Pupillenstarre mit Aufhebung der Konvergenz und Akkommodation und träger Reaktion der anderen Pupille. Die Pupillenstarre war also der einzige Ausdruck einer hereditären Nervensyphilis, ein äußerst seltenes Vorkommnis. Die an anderen Organen vorgefundenen Veränderungen (Vergrößerung der Leber und Albuminurie), sind ebenfalls als Erscheinungen der hereditären Syphilis aufzufassen; die Anfangs erwähnte starke Eiweißausscheidung schwand dann allmählich unter spezifischer Therapie. Der zweite Fall betrifft ein 16 jähriges Mädchen, das körperlich und geistig in der Entwicklung zurückgeblieben ist und seit der Kindheit an Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen leidet. Die Mutter ist an progressiver Paralyse erkrankt, während der früher luetische Vater Symptome zeigt, die auf eine Tabes incipiens dringend verdächtig sind. Das Mädchen zeigt außer einem Tremor des rechten Arms von seiten des Nervensystems nur beiderseitige Lichtstarre der Pupillen und einseitiges Fehlen der Konvergenz- und Akkommodationsreaktion bei normalem Augenhintergrund. Auch hier waren also die Störungen der Pupillenreaktion das wichtigste Symptom einer hereditären Nervensyphilis. Außerdem deuten nach dem Verfasser der Infantilismus, seit früher Kindheit bestehende Kopfschmerzanfälle mit Erbrechen und Tremor der rechten Hand darauf hin, daß der syphilitische Prozeß das Zentralnervensystem bereits in einem frühen Entwicklungsstadium geschädigt hat. Das Schwinden eines Hautausschlags und das Nachlassen der Anfälle an Zahl und Stärke bei spezifischer Behandlung spricht für die Richtigkeit der Diagnose. In beiden Fällen bestand übrigens außerdem eine auffallende Trägheit bei der Erweiterung der im ersten Fall normalen, im anderen Falle der lichtstarren Pupille mit erhaltener Konvergenzreaktion.

Im Anschluß berichtet Finkelnburg über einen dritten Fall von isolierter, doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre — ohne Störung der Konvergenz und Akkommodationsreaktion — bei einem Kranken mit Diabetes insipidus ohne weitere cerebrale Symptome. Obwohl die Anamnese bezüglich der hereditären und der erworbenen Lues negativ war, glaubt Verfasser doch eine Hirngeschwulst und andere zentrale Erkrankungen ausschließen zu können und eine Lues cerebi annehmen zu müssen.

Richon (38) gibt in der „Nouvelle Iconographie" der Salpêtrière die genaue Beschreibung eines Falles von hereditärer Syphilis (Syphilis tardive) der cerebro-spinalen Form. Die spezifische Natur des Prozesses war mit Sicherheit aus dem anatomischen Studium der vorhandenen Läsionen zu erschließen, während die Anamnese und die Krankengeschichte im Stich gelassen hatten. Der Arbeit sind einige gute anatomische Abbildungen der festgestellten Meningo-Encephalitis und Meningo-Myelitis beigegeben.

Lapersonne (20) veröffentlicht das Resultat cytologischer Untersuchungen bei Kranken mit Augensyphilis. Es sind dies die ersten Untersuchungen dieser Art von seiten der Ophthalmologen, und zwar wurden bis dato 4 Fälle daraufhin untersucht. In dem ersten derselben handelte es sich um eine Neuritis optica auf syphilitischer Basis (Infektion vor sechs

Monaten) bei einem jungen Manne ohne jegliche Cerebralsymptome. Die Lumbalpunktion ergab eine klare Cerebrospinalflüssigkeit ohne Druckerhöhung und die mikroskopische Untersuchung derselben nach Zentrifugation eine starke Lymphocytose ohne polynukleäre Zellen. Im zweiten Falle einer 40jährigen Frau, welche sich vor $1^1/_2$ Jahren leicht infiziert hatte, handelte es sich um eine beiderseitige, geringfügige Iritis und eine beginnende Neuritis optica links. Keine Kopfschmerzen usw. Die cytologische Untersuchung erwies eine mäßige, aber doch deutliche Lymphocytose ohne polynukleäre Zellen. Während also im ersten Falle der klinische Befund ohne Lumbalpunktion sehr ausgesprochen und zweifellos war, unterstützte im zweiten Falle die Lymphocytose die noch zweifelhafte Diagnose.

Bei einem dritten Fall dagegen, dessen Syphilis 3 Jahre zurückdatiert, und der lange Zeit wegen Anfällen von Neuritis und Chorioretinitis behandelt worden war, bei dem zur Zeit indessen nur regressive Veränderungen im Augenhintergrunde bestanden, ergab die cytologische Untersuchung einen negativen Befund.

Es zeigt sich also, daß bei frischen Erkrankungen des hinteren Augapfels, insbesondere des Nervus opticus, eine meningeale Reaktion entsteht, welche sich außer durch die Lymphocytose der Cerebralflüssigkeit durch keine anderen klinischen Merkmale kennzeichnet.

Die vierte Beobachtung fällt nicht in dasselbe Gebiet: bei einem 15jährigen Mädchen mit beiderseitiger Okulomotoriuslähmung entstanden Zweifel, ob es sich um eine kongenitale oder um eine erworbene Lues handelte. Der Befund einer Lymphocytose mittleren Grades legte die Annahme an eine erworbene Infektion nahe.

von Niessen (29) (beschreibt einen Versuch der Syphilisübertragung auf ein Pferd durch Injektion von 10 cm^3 Syphilisbazillen-Kultur, nachdem sich eine Injektion von 45 cm^3 Filtrat derselben Kultur als unwirksam erwiesen hatte. Schon 8 Wochen nach der Infektion besteht bei dem gut gepflegten und ohne Anstrengung beschäftigten Tiere an der rechten Hinterhand eine flache Geschwürstelle von Nagelgröße mit feuchtem, blutendem Grunde; nach 5 Monaten Facialislähmung. Nach 7 Monaten wurde aus dem Blute schon der Syphilisbazillus in seiner gelben Kokkenform kulturell reproduziert. Die Facialislähmung ist 8 Monate nach ihrer Entstehung völlig ausgeglichen, doch besteht unablässige Sekretion von gelbem eitrigen Schleim aus den Nüstern. Etwa 1 Jahr nach der Infektion besteht totale Abmagerung und hochgradige Dyspnoe; $^1/_2$ Jahr später Lähmung der rechten Vorderhand, steifes, unbeholfenes Laufen, sehr erhebliche Abmagerung, Schleimabsonderung aus den Nüstern und völlige Steifheit aller Gelenke. Vor der bald darauf erfolgten Tötung wurden 11 Blutproben direkt aus der Vene entnommen. Sektionsbefund: Exostosen und Periostitis ossificans einer Rippe; Usurierung des Knorpelbezuges am Fußwurzelgelenk, vorn links; Schwartenbildung der linken Lunge; Peritonitis chronica fibro-villosa universalis; Perihepatitis und Hepatitis, sowie Perisplenitis und Splenitis chronica diffusa interstitialis: miliare Blutpunkte der Milzoberfläche; Bindegewebsneubildungsprozesse der Milz- und Leberoberfläche; zentral schmelzende Gummiknoten der Darmserosa; miliare solche Knötchen neben vereinzelten Cysten der Leber; cystische Degeneration und Sklerose der Ovarien; Periarteriitis und Endarteriitis obliterans; Pachymeningitis und Arachnitis cerebralis, etc.

Aus den kurz vor der Tötung entnommenen 11 Blutproben gelang die Reproduktion des zur Infektion verwendeten Contagiums (also nach 2 Jahren und 8 Monaten) in Reinkultur.

Aus seinen Beobachtungen zieht von Niessen folgende Schlüsse: das experimentell infizierte Tier zeigte die für Syphilis hominis typischen Veränderungen der Knochen, Nervenlähmung, Bindegewebswucherung, Gummata, und Bazillenbefunde im Blute; daraus folgt für ihn mit absoluter Beweiskraft die Spezifität seiner Syphilisbazillen und die Übertragbarkeit der menschlichen Syphilis auf Warmblüter.

Brissaud und **Péchin** (6) berichten über die Beobachtung eines 43jährigen Kranken, welcher sich vor 21 Jahren syphilitisch infiziert hatte. In dieser langen Zwischenzeit blieb er vollständig beschwerdefrei, bis er plötzlich schwere Krankheitserscheinungen bekam, welche die Annahme einer progressiven Paralyse nahelegten. Das Krankheitsbild war indessen nicht ganz rein, es enthielt ungewöhnliche Cerebralsymptome, welche an eine diffuse Periencephalitis denken ließen. Die Störungen von seiten des Sehorgans leiteten jedoch die Lokalisation auf die Gehirnbasis. Es bestanden Kopf-Schmerzen, 7 Anfälle von Rindenepilepsie mit Aura-Erscheinungen im Arm, im Auge (Flimmerskotom), im Ohr (Gehörshalluzination). Spiegelschrift, motorische Ataxie, paralytische Dysarthrie, Parese der rechten oberen Extremität, rechtsseitige Facialisparese, Abweichung der Uvula nach links, Pupillendifferenz, beiderseits Okulomotorius- und Abduzenslähmung, einseitiger Blepharospasmus. Diese Hauptsymptome entwickelten sich im Verlauf einiger Monate und verschwanden ganz allmählich, sodaß der Kranke zwei Jahre nach Beginn als geheilt bezeichnet werden konnte. Es handelte sich um eine basale Affektion, vorzugsweise eine syphilitische Arteriitis im Circulus Willisii.

von Niessen (28) beschreibt ausführlich zwei Fälle von syphilitischer Zentralnervenaffektion, in welchen er die von ihm gefundenen bazillären Syphiliserreger nachweisen konnte. — Der zweite Fall war kompliziert durch schwere psychische Störungen ungewöhnlicher Art.

Arányi (2) betont im Anschlusse an einen Fall von Meningomyelitis luetica, welcher nach zweimaliger Kur (Schwefelbäder, Schwitzkur, Hg.-Einreibungen) vollständig genas, daß selbst im tertiären Stadium der Lues das Quecksilber dem Jod vorzuziehen sei, namentlich, wenn der Kranke vorher keine oder ungenügende Hg.-Behandlung erhielt. *(Hudovernig.)*

Oestreich (31) demonstrierte das Präparat von einer syphilitischen Erkrankung der linken Arteria fossae Sylvii. Klinisch wie anatomisch bot der Fall nichts Außergewöhnliches.

Die Arbeit von **Fick** (12) bringt „Beobachtungen über tertiäre Lues in Prof. Dr. Ehrmanns Ambulatorium in Wien", welche sich nicht speziell mit dem Nervensystem befassen. Es kommt hauptsächlich die Frage zur Diskussion, ob das Auftreten tertiärer Erscheinungen der Lues auf eine ganz unterlassene oder ungenügende Behandlung des Sekundärstadiums zurückzuführen sei, oder ob die Anschauung der Gegner dieser Richtung, welche eine expektativ-symptomatische Behandlungsmethode der sog. intermittierenden Behandlung (Fournier-Neisser) vorziehen, die richtige sei. Verf. stellt sich auf Grund seiner Beobachtungen auf den ersteren Standpunkt.

Auch die Betrachtungen **Neumann**'s (27) „über tertiäre Syphilis" sind allgemeiner, nicht speziell neurologischer Natur. Für uns ist aber auch der Standpunkt dieses Autors von Wichtigkeit hinsichtlich der Therapiefrage. N. vertritt an der Hand eines großen Beobachtungsmaterials mit statistischer Bearbeitung die möglichst frühzeitige und energische Hg.-Behandlung.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. *Adams, Samuel S., Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis in Children. The Amer. Journ. of Obstetrics. Dez. p. 790.
2. Albrecht, H., und Ghon, A., Zur Frage der morphologischen und biologischen Charakterisirung des Meningococcus intracellularis. Centralbl. f. Bacteriol. XXXIII, p. 496.
3. Dieselben. Bemerkungen zu dem Artikel von Prof. H. Bonhoff: „Zum Streit um den Meningococcus". Centralbl. f. Bacteriol. XXXIV, p. 792.
4. Balthazard, V., Sur un cas de méningite aiguë cérébro-spinale (Diplococcus meningitidis aureus). Journ. de Physiol. V, p. 140 und Compt. rend. Soc. de Biol. LV, 90.
5. Bancel et Leriche. Meningite cérébro-spinale à pneumocoques; endocardite expérimentale chez le lapin. Lyon médical. No. 52, p. 1028. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bernard, Alexander, Du pronostic immédiat et éloigné des méningites cérébro-spinales. Thèse de Paris. No. 298.
7. Birnbaum, Richard, Über ein durch Meningokokken hervorgerufenes meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1252.
8. Bonhoff, H., Zum Streit um den Meningococcus. Centralbl. f. Bacteriol. XXXIV. p. 143.
9. Caccia, Giuseppe, Un caso di meningite cerebro-spinale da batterio emofilo di Pfeiffer. Rivista di Clin. Pediatrica. Anno I, No. 2.
10. *Celler, H. L., Demonstrations of Cultures of the Meningococcus and Micrococcus catarrhalis. Proceed. of the New York Pathol. Soc. 1902. Dez.
11. Claude, Henri, et Bloch, P., Sur un cas de méningite cérébro-spinale compliquée d'endo-myocardite. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. LV.
12. Dercure, Marcel, Des suites éloignées des Meningites bactériennes (Meningite cérébro-spinale et Paralysie infantile). Thèse de Paris. Ref. Revue de Neurol. p. 779.
13. Donath, Julius, Beiträge zur eitrigen Meningitis cerebro-spinalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 26.
14. *Gachet, De l'ablation précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales: physiologie pathologique. Thèse de Paris.
15. Griffith, Illustrative Cases of Cerebrospinal Fever. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 3.
16. *Hilsum, M., en de Monchy, Eenige gevallen van epidemische cerebro-spinal meningitis de Rotterdam. Weekblad van het Nederl. Tijdsch. vor Geneesk. No. 13.
17. Hohlfeld, Fall von sporadischer Zerebrospinalmeningitis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1484. **(Sitzungsbericht.)**
18. Holsti, H., Ein Fall von cerebrospinaler Meningitis. **Abh.** d. finnl. Gesellsch. d. Aerzte. Bd. XLIV.
19. Jaeger, H., Zur Frage der morphologischen und biologischen Charakterisirung des Meningococcus intracellularis. Centralbl. f. Bacteriol. XXXIII, p. 23.
20. Derselbe, Ein Schlusswort zur Meningokokken-Polemik. ibidem. p. 681.
21. Derselbe, Die spezifische Agglutination der Meningokokken als Hilfsmittel zu ihrer Artbestimmung und zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 44, p. 225.
22. *Lair, Elements de diagnostic et de pronostic dans les méningites cérébro-spinales. Thèse de Paris.
23. *Lepierre, Charles. I. Le méningocoque. II. Le Méningocoque. Toxine, immunisation, serum antiméningococcique. Journal de Physiol. V, p. 527 u. 547.
24. Leriche, Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Lyon médical. CI, p. 959. **(Sitzungsbericht.)**
25. *Libman, E., Remarks on the Meningococcus and on its Relationship to Gonococcus and Micrococcus catarrhalis. Proc. of the New-York Path. Soc. 1902. Dec.
26. Lieto-Vollaro, de, Beiträge zur Beteiligung des Sehnerven an der Meningitis cerebrospinalis. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI.
27. Lord, Frederick T., Diplococcus intracellularis meningitis (Weichselbaum) in the Nose. Report of a Case without Meningitis and Review of Literature. Centralbl. f. Bacteriol. XXXIV, p. 641.
28. Mathieu, Paul, Chromodiagnostic du liquide Cephalo-rachidien. Thèse de Paris. 10. Juli 1902. Ref. Revue neurol. p. 32.
29. Michaelis, Max, Zur Casuistik der Cerebrospinalmeningitis. Charité Annales. XXVII. p. 3—22.

30. *Moussous, A., et Rocaz, Ch., Méningite cérébro-spinale traitée par les ponctions lombaires répétées. Gaz. hebd. des Sciences méd de Bordeaux. No. 6, p. 65.
31. *Mya, G., Méningite cérébro-spinale fibrinopurulenta de bacille de Pfeiffer. Gazz. degli Ospedali. No. 26.
32. *Papinian, J., Eine kleine Epidemie von Zerebrospinalmeningitis bei Kindern mit Meningokokken. Inaug.-Dissert. Bukarest.
33. Pernet, Albert, Les Meningites, étude statistique et clinique des cas observées à l'hopital Trousseau pendant les années 1901—1902. Thèse de Paris. Ref. Revue neurol.
34. Perrin, Maurice, Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Annales de méd. et de chir. infantiles. 1902. p. 685.
35. *Reese, Harry A., Cerebrospinal Meningitis. Oklahama Med. News Journ. Febr.
36. *Rist, E., Le diplocoque de la méningite cérébro-spinale épidémique. Bull. de l'Inst. Pasteur. I, No. 10—11.
37. Sabrazès, Sur la curabilité des meningites aiguës. Memoires et Bull. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux.
38. Schmid, J., Zur Kenntniss der Lähmungen bei der Meningitis cerebro-spinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 137.
39. Sergent, E., et Lemaire, Henry, Méningite cérébro-spinale à staphylocoque. Arch. gén. de Méd. No. 49.
40. Smith, R. Travers, Experiences of an Epidemic of Cerebro-Spinal Meningitis. The Practitioner. LXX, p. 338.
41. Sörensen, Fieber- und Krankheitsbild der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, p. 1.
42. *Steffanescu-Zanoaga, Die Zerebrospinalmeningitis mit reinem Pfeiffer. Inaug.-Dissert. Bukarest.
43. *Streit, Hans, Beitrag zur Kenntniss der Cerebrospinalmeningitis infectiosa beim Pferde. Berliner Thierärztl. Wochenschr. No. 37.
44. Voigt, Cerebrospinalmeningitis oder Vergiftung? Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 22, p. 790.
45. Wall, Acute Cerebro-Spinal Meningitis. Brit. Med. Journ. I, p. 1025. (**Sitzungsbericht.**)
46. Weichselbaum, A., Über die literarischen Schicksale des „Diplococcus intracellularis meningitidis" und seine aetiologische Bedeutung. Centralbl. f. Bacteriol. XXXII, p. 510.

Jaeger (19) faßt die Eigenschaften des Meningococcus intracellularis folgendermaßen zusammen: Der echte Diplokokkus Weichselbaum verhält sich gegen die Gramfärbung so schwankend, wie nur irgend ein Stamm dieser Kokken sich je gezeigt hat. Das Auftreten langer Ketten, welches die Verfechter eines allein echten Kokkus Weichselbaum als „völlig unvereinbar mit dem Dipl. intrac. mening." erklären, hat J. nirgends so schön beobachten können, wie gerade an einer aus der authentischen Kultur der Weichselbaumschen Kokken herausgezüchteten Varietät. Die geringe Resistenz der echten Kokken gegen Eintrocknen und gegen Kälteeinwirkung hat J. an den ihm zugegangenen Kulturen bestätigen können. Sobald aber diese durch einige Generationen auf günstigeren Nährsubstraten (besonders traubenzuckerhaltigen nach der Empfehlung Councilmans) gezüchtet waren, so hob sich mit dem besseren Wachstume und der besseren Aufnahmefähigkeit für Farbstoffe (einschließlich der Gramschen Färbung) gleichzeitig auch die Widerstandsfähigkeit gegen Kältewirkung und gegen Eintrocknen, so daß jetzt nach dieser Richtung nicht der geringste Unterschied mehr zu bemerken ist. Die Kokkenstämme Weichselbaums haben J. dieselben Eigenschaften gezeigt, wie die zahlreichen anderen Stämme, welche J. bei verschiedenen Epidemien und bei sporadischen Fällen aus ganz Deutschland teils selbst isoliert, teils von anderen Forschern zugeschickt erhalten hat. Überall hatten diese Kokken das typische klinische Bild der Cerebrospinalmeningitis hervorgerufen.

Jaeger (20) weist in seinem Schlußwort der Polemik mit Albrecht und Ghon nach, daß er der erste gewesen sei, der den vergessenen Meningo-

kokkus Weichselbaum und seine selbständige Stellung in der Systematik nach 7 Jahren wieder zur Anerkennung gebracht und seine ätiologische Bedeutung für die epidemische Genickstarre erkannt habe. Zum Beweise dafür führt er seine Versuche im Kochschen Institute an, welche für die Frage der spezifischen Agglutinationsprobe ausschlaggebend sind: das Verhalten der fraglichen Kokken gegenüber dem Serum mit spezifischen Kokken immunisierter Tiere. Es wurden 2 Serien von Tieren, die einen mit seinen Stämmen, die anderen mit einem Kroal-Weichselbaum-Stamm immunisiert und mit dem so gewonnenen Serum eine Reihe von Stämmen auf Agglutination geprüft; sämtliche Stämme gaben das Phänomen der Agglutination in ausgesprochener Weise, einerlei ob der Stamm Weichselbaum mit Serum des Stammes Jaeger geprüft wurde oder umgekehrt, oder ob die Prüfung mit dem homologen Serum vorgenommen wurde. *(Bendix.)*

Jaeger (21) hat sich die Aufgabe gestellt, die biologischen Eigenschaften der spezifischen Kokken der epidemischen Genickstarre zur Differenzierung der echten Meningokokken von anderen mehr oder weniger ähnlichen oder verwandten Kokkenarten zu verwerten. Es gelang ihm durch Immunisierung von Versuchstieren, ein genügend hochwertiges Serum zu gewinnen, welches die echten Meningokokkenstämme in typischer Weise und in höheren Verdünnungen agglutinierte. Er fand dabei auch, daß die von ihm gezüchteten Meningokokkenstämme den Weichselbaumschen trotz gewisser kultureller Abweichungen als identisch zu erklären sind, denn beide werden durch dasselbe Serum agglutiniert. J. hat ferner durch seine Untersuchungen erwiesen, daß die aus dem Nasenschleim der Erkrankten gezüchteten Bakterien zu den echten Meningokokken gehören; wodurch es wieder möglich wird, die Diagnose der Genickstarre durch die Serumprobe des Nasenschleims zu stellen, ohne einen chirurgischen Eingriff zu machen. *(Bendix.)*

Weichselbaum's (46) Arbeit enthält hauptsächlich eine kritische Würdigung der Arbeiten von Jaeger und einzelner anderer Autoren über den Erreger der Cerebrospinalmeningitis und zugleich eine Würdigung seiner eigenen Arbeiten, einzelner seiner Schüler und anderer Autoren über den Diplococcus intracellularis meningitidis. Unter den charakteristischen Eigenschaften des genannten Diplokokkus hebt er nochmals gegenüber Jaeger hervor, daß derselbe nach Gram stets entfärbt wird, und daß er in Kulturen niemals längere Ketten, d. i. Ketten von mehr als 4 Gliedern bildet; daß er ferner nur bei Bruttemperatur wächst, daß drittens die Dauer der Überimpfbarkeit eine ganz kurze ist, und daß die Tierpathogenität eine ziemlich begrenzte ist, wobei Mäuse (bei intraperitonealer Infektion) empfänglicher sind als Meerschweinchen und Kaninchen. Entgegen der Behauptung Jaegers, welcher den Diplococcus intracellularis als alleinigen Erreger der Cerebrospinalmeningitis annimmt, erwähnt Weichselbaum, daß von mehreren Autoren und von ihm selbst Fälle veröffentlicht sind, in denen einzig und allein der Diplococcus pneumoniae nachgewiesen worden sind. Daß der Diplococcus intracellularis im Nasensekret von Patienten mit Cerebrospinalmeningitis vorkomme, sei richtig; er komme aber auch nach Untersuchungen von Albrecht und Ghon im Nasensekret von Gesunden vor, und so könne der Krankheitskeim auch von Gesunden auf andere übertragen werden.

Bonhoff (8) macht darauf aufmerksam, daß er schon vor Albrecht und Ghon die Eigenschaft des Meningococcus intracellularis, Häutchen an der Oberfläche der Nährflüssigkeit zu bilden, beobachtet und veröffentlicht hat.

Albrecht und **Ghon** (2) polemisieren gegen Jaeger, dem sie zum Vorwurf machen, daß seine von den ihrigen abweichenden Resultate bezüg-

lich der morphologischen und biologischen Charaktere darauf zurückzuführen sind, daß J. nicht mit dem echten Kokkus Weichselbaum gearbeitet hat.

(Bendix.)

Dercure (12) legt besonderen Wert auf die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, da sie allein über den eigentlichen pathogenen Charakter der Krankheit Aufklärung gibt. Denn der gleiche Mikroorganismus, z. B. der Pneumokokkus oder Meningokokkus, kann lokale Läsionen verursachen, z. B. an der grauen Rückenmarksubstanz bei der Poliomyelitis, an der grauen Hirnsubstanz bei der Polioencephalitis, an der Rückenmarkswurzel bei den Wurzelentzündungen, an den peripherischen Nerven bei Polyneuritis oder diffuse Läsionen, welche mehr oder weniger sich über das gesamte Nervensystem erstrecken können.

Die Farbenbeschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit kann nach **Mathieu** (28) ein wichtiges diagnostisches Mittel in Fällen von Blutungen des Zentralnervensystems sein. Wenn die Flüssigkeit einen braunen oder grünlichbraunen Farbenton hat, so rührt sie von pathologischen Prozessen her (Meningitis, Ikterus, Blutungen). Ist die Flüssigkeit mit Blut vermengt, so kann das Blut durch den Stich der Punktionsnadel erzeugt sein oder von einer medullären Blutung stammen. Zur genaueren Feststellung wird die Flüssigkeit zentrifugiert. Bleibt sie über dem sich bildenden Niederschlag klar, so ist das Blut artifizieller Herkunft, zeigt sich aber die Flüssigkeit darüber bräunlich oder grünlichbraun, so ist die Blutung pathologischer Natur. Bietet ferner die Punktionsflüssigkeit einen rötlichen Farbenton, so ist sie wahrscheinlich artifizieller Natur, pathologischer Art dagegen, wenn die Farbe schwärzlich ist. Ist sie durchgängig auf Jod, so handelt es sich um eine Blutung des Nervensystems, im umgekehrten Falle um eine durch die Punktionsnadel erzeugte.

Birnbaum (7) hatte Gelegenheit, einen Fall mit den ausgesprochensten und schwersten Symptomen einer Meningitis zu beobachten, der trotz des klinischen Befundes von Meningokokken bei der Autopsie das völlige Freisein der Meningen von Eiterung oder Entzündung aufwies und als ein Fall meningealer Sepsis bezeichnet werden könnte. Es handelte sich um ein 20jähriges Fräulein, welches unter Fieber, Kopfschmerzen und Benommenheit erkrankte und unter Remissionen und Azerbationen fast 15 Wochen lang die klinischen Erscheinungen schwerer Meningitis darbot. In der klaren Cerebrospinalflüssigkeit wurde der Weichselbaumsche Diplokokkus gefunden.

(Bendix.)

Die Anzahl der im Trousseauschen Krankenhause zu Paris beobachteten Fälle von Meningitis waren nach Angabe von **Pernet** (33) in den Jahren 1901/1902 im ganzen 86. Davon waren die meisten tuberkulöser Natur, nur 7 Fälle waren akuter, nicht tuberkulöser Art. Die Lumbalpunktion, welche 53mal vorgenommen wurde, ergab eine Lymphocytose für die meisten tuberkulösen Formen, eine Polynukleose für alle akuten Fälle; in 10 Fällen war das Ergebnis zweifelhaft, und in 4 Fällen wurde ausnahmsweise bei tuberkulöser Meningitis eine Polynukleose beobachtet. In den akuten Fällen war die Gehirnhautentzündung teils durch den Meningokokkus Weichselbaum, teils durch den Pneumokokkus und durch den Pfeifferschen Bazillus hervorgerufen.

In einem von **Perrin** (34) mitgeteilten Falle von sporadischer Cerebrospinalmeningitis handelt es sich um ein 6jähriges Mädchen, welches plötzlich nach einer Erkältung in einen komatösen Zustand verfiel. Die sich weiter einstellenden Erscheinungen waren: Erbrechen, Aufschreien, Fieber, krampfartige Bewegungen, Nacken- und Rumpfkontraktur. Am dritten Krankheits-

tage traten Zeiträume ein, wo das Bewußtsein wiederkehrte; darauf fortschreitende Besserung bis zum 20. Tage. Am 21. Tage von neuem Erbrechen, halbkomatöser Zustand, Dekubitus, Steifigkeit, Kernigsches Symptom, ungleiche Augenbewegungen, Incontinentia. Am 26. Tage kaum zählbarer Puls, Coma; am folgenden Tage heftige Konvulsionen, Tod. Die Sektion ergab eine Meningitis cerebrospinalis und als Erreger wurde der Diplococcus intracellularis gefunden.

Sergent und **Lemaire** (39) beobachteten zwei Fälle von Typhus kompliziert durch Cerebrospinalmeningitis. Bei einem Patienten handelte es sich um einen voll ausgeprägten, bei dem anderen um einen abortiven Typhus. Nach der Entfieberung traten bei beiden Patienten Symptome auf, die als zur Cerebrospinalmeningitis gehörend angesehen werden mußten. Die Autopsie bestätigte die Diagnose; bakteriologisch wurde beide Male der Staphylococcus citreus gefunden.

Smith (40) teilt mit, daß während der im Jahre 1900 im Dubliner Hospital beobachteten Epidemie von Cerebrospinalmeningitis vierzig Fälle behandelt wurden. Die meisten Patienten standen im Alter zwischen 5 und 20 Jahren. Sechs waren über 20 und drei unter 5 Jahren. Der älteste war 47 Jahre alt, der jüngste 2 Jahre. Frauen erkrankten häufiger als Männer. In der Cerebrospinalflüssigkeit wurde stets der Diplococcus intracellularis meningitidis gefunden. Die beiden von ihm mitgeteilten Fälle von Cerebrospinalmeningitis illustrieren die von ihm gemachte Beobachtung, daß die Erkrankung häufig nach monatelanger Dauer zu einem fatalen Ausgang führen kann. *(Bendix.)*

Lord (27) teilt einen Fall von heftigem Nasenkatarrh mit, bei dem keinerlei meningitische Erscheinungen vorhanden waren, trotzdem mit Sicherheit der Weichselbaumsche Meningokokkus nachgewiesen wurde. Nach Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle spricht L. die Ansicht aus, daß Organismen in der Nase, auch wenn sie färberisch und morphologisch die Charaktere des Weichselbaumschen Kokkus zeigen, nicht als echte Meningokokken anzusprechen sind, bevor nicht kulturell ihre Zugehörigkeit zu nahe verwandten Diplokokken ausgeschlossen ist. Nur bei einem Fall entsprach der Meningokokkenbefund in der Nase einer wirklichen Meningitis, bei drei anderen Fällen fehlten, trotz des Befundes in der Nase, die meningitischen Symptome. *(Bendix.)*

Auch **Balthazard** (4) konnte in einem Falle von Cerebrospinalmeningitis einen Kokkus darstellen, der sich vom Weichselbaumschen und Jaeger-Heubnerschen wesentlich unterschied. Er nennt ihn wegen seiner Farbe Diplococcus meningitis aureus.

Holsti (18). Der Fall betrifft einen Arbeiter, der am 22. Oktober 1902 in ganz bewußtlosem Zustande in die medizinische Klinik aufgenommen wurde. Sein Begleiter erwähnte, daß der Pat. am selben Tage mit der Bahn angekommen sei und während der Reise über keinerlei Beschwerde geklagt hätte. Nach der Ankunft in die Stadt verlor er plötzlich das Bewußtsein, fiel um und wurde von Krämpfen ergriffen. Seit dieser Zeit ist der Pat. ganz bewußtlos gewesen und hat Anfälle von Krämpfen. Diese beginnen mit Zuckungen im rechten Mundwinkel, gehen dann auf die rechte Hälfte des Gesichtes, den rechten Arm und das rechte Bein. Auch im linken Arm und Bein erscheinen Zuckungen, indes leichterer Art. Während der Anfälle werden die Augen nach rechts und oben gerollt. Die Krämpfe dauern $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute lang und kommen mit Intervallen von 2 bis 3 Minuten zurück. Auch während der Zeit zwischen den Krämpfen ist der Patient vollständig bewußtlos, die Pupillen stark kontrahiert, reagieren

nicht auf Licht, der Kopf rückwärts gezogen, die Nackenmuskeln stark kontrahiert; die Sensibilität überall herabgesetzt, keine Sehnenreflexe. Zwischen den Anfällen erscheinen das rechte Bein und der rechte Arm etwas paretisch. Die Haut ist mit reichlichem Schweiß bedeckt, kein Exanthem, keine Drüsenschwellung, keine Narben. Temperatur 38,8. Von Seiten der Lungen nichts besonderes, die Arterien etwas sklerotisch, der Puls voll, gespannt, Frequens 112, im Blute reichliche Hyperleukocytose, im Harne etwas Eiweiß. Der Patient starb am 25. Oktober. Die Sektion ergab eine ausgebreitete cerebrospinale Meningitis, sowie eine kleine pneumonische Infiltration des mittleren Lappens der rechten Lunge.

Verf. hebt hervor, daß der Anfang der Krankheit einer Gehirnblutung ganz ähnlich war. Auf Grund der heftigen Krämpfe, des Fiebers, der Nackenstarre und der Hyperleukocytose wurde doch eine Meningitis diagnostiziert, was die Sektion auch bestätigte. *(Autorreferat.)*

Claude und **Bloch** (11) teilen einen Fall von Cerebrospinalmeningitis mit, der durch eine Endo- und Myocarditis infectiosa kompliziert war. Der in der Punktionsflüssigkeit gefundene Mikroorganismus zeigte teils Eigenschaften des Weichselbaum und Jaeger-Heubner'schen Typus, teils unterschied er sich durch andere Eigenschaften von ihnen, so daß seine Identifizierung nicht möglich war.

de Lieto-Vollaro (26). Der Grund für die merkwürdige Tatsache, daß bei der eitrigen Cerebrospinalmeningitis viel seltener eine ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis optica auftritt, als bei der tuberkulösen wird vom Verf. durch mikroskopische Untersuchungen darin gefunden, daß bei der eitrigen Form durch die starke Exsudatbildung der Zugang zu den Optikusscheiden am knöchernen Kanal oft sehr schnell und frühzeitig verlegt wird. Ein Übergang der Meningitis-Erreger in die orbitalen Sehnervenscheiden ist deshalb selten; wo er ausnahmsweise geschieht, können die Mikroben bis an den Bulbus vordringen, doch zeigt ein Fall des Verf. in Übereinstimmung mit einem früheren von Axenfeld, daß die Mikroben an der Lamina cribrosa einen starken Widerstand finden und nicht ins Augeninnere eindringen. In anderen Fällen ist die Neuritis optica als toxisch aufzufassen, weil bei ihnen im Scheidenraum keine Mikroben aufgefunden wurden.

Die bekannten retrobulbären Erblindungen nach Meningitis, welche bekanntlich noch nach Monaten ad integrum sich restituieren können, haben nach des Verf. Untersuchungen ihren Sitz nicht an der Hirnbasis, sondern im knöchernen Kanal, wo durch das Exsudat leicht eine starke Kompression geschehen kann. *(Autorreferat.)*

60 Krankheitsfälle bilden die Grundlage einer Schilderung des Krankheitsbildes und -Verlaufes der Cerebrospinalmeningitis, welche **Sörensen** (41) gibt. Dieselben gehören alle zu einer Epidemie, welche im Frühjahr 1898 in Kopenhagen vorkam. Die Punktionsflüssigkeit war in 34 Fällen eine trübe, und ihre Menge schwankte zwischen einigen Tropfen und 80 ccm. In 27 Fälle wurden Kokken, die sich dem Weichselbaumschen ähnlich verhielten, gefunden. Verf. gibt dann ein anschauliches Bild vom Verhalten des Fiebers und der Hauptsymptome, Klagen, Unruhe, Verwirrung, Delirien, Benommenheit, Stupor, Coma, Erbrechen, universelle Krämpfe, Störungen der Deglutition und Respiration etc.

Michaelis (29) teilt vier Fälle von Cerebrospinalmeningitis mit. In zweien handelte es sich um die tuberkulöse Form, davon war ein Fall wahrscheinlich primärer Natur, da in den übrigen Organen bei der Sektion nichts gefunden wurde. Von den beiden anderen Fällen war der eine unmittelbar nach einem Trauma eingetreten, und es wurde in der Lumbal-

flüssigkeit der Meningicoccus intracellularis Weichselbaum gefunden, im anderen Falle imponierte der gefundene Kokkus zunächst nach Gramfärbung als Streptokokkus, nach Überimpfung aber erkannte man deutlich, daß es sich um den Pneumokokkus handelte.

Donath (13) teilt einen Fall von otogener Cerebrospinalmeningitis mit, der in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert ist. Der Fall zeichnete sich dadurch aus, daß er sich über elf Wochen hinzog und daß während sechs Wochen dieser Zeit die Krankheitserscheinungen fast gänzlich geschwunden waren. Bemerkenswert ist ferner, daß die anfangs erhöhten und dann erloschenen Kniephänomene im Laufe der Remission vollständig wiederkehrten. Erwähnenswert ist, daß das Trousseausche und Kernigsche Symptom fehlten. Während sodann die beiden ersten Lumbalpunktionen wohl eine trübe, aber keimfreie Cerebrospinalflüssigkeit ergaben, wurde aus dem dritten, eiterreichen Liquor kulturell Streptokokkus mit Bacterium vulgare gewonnen. Es ist ferner bemerkenswert, daß gelegentlich der Trepanation aus dem Gehirn mittelst der Pravazschen Spritze eine dem Aussehen nach ganz klare Flüssigkeit gewonnen wurde, obgleich beide vorangegangenen Lumbalpunktionen einen stark trüben Liquor ergeben hatten. Der Patientin waren die Lumbalpunktionen hinsichtlich der Linderung und Beseitigung ihrer Beschwerden von größerem Nutzen als die Trepanation. Bei der Autopsie wurde außer basaler eitriger Cerebrospinalmeningitis noch ein an der unteren Kleinhirnfläche gelegener abgekapselter Abszeß gefunden. Dieser letztere wird vom Autor als die Ursache des Wiederaufflackerns der Meningitis angesehen. D. führt dann noch einen Fall an als Beleg dafür, daß Meningitiden in der Form von Abkapselung des Eiters zur Heilung kommen können.

Crozer Griffith (15) teilt die einzelnen Arten, in denen sich die Cerebrospinalmeningitis darbietet, ein in die 1. gewöhnlichen, 2. bösartigen, 3. milden, 4. abortiven, 5. intermittierenden und 6. chronischen Formen. Zur Illustration dieser verschiedenen Typen und zur Veranschaulichung der mannigfaltigen, bei ihnen zu beobachtenden Symptome gibt der Autor die Krankengeschichten von drei verschiedenen Familienepidemien und von zwei chronischen Fällen.

Nach der Mitteilung von **Voigt** (44) erkrankten nach Genuß frischgeschlachteten Schweinefleisches innerhalb 3—18 Stunden vier Kinder aus einer Familie, welche bisher nie krank gewesen waren. Nur ein neunjähriges Kind, welches zur Zeit des Schweineschlachtens außerhalb der elterlichen Wohnung sich befand, blieb auffälligerweise völlig frei von krankhaften Symptomen. Der Krankheitsverlauf war bei allen ein ungemein stürmischer; die Krankheitssymptome bestanden in Erbrechen, Halsschmerzen, großer Unruhe, allgemeine Mattigkeit, auffallend blasser Gesichtsfarbe, beschleunigter kleiner Puls; bei einigen Kindern Fieber, bei anderen fast fieberloser Verlauf. Nackenstarre war ausgesprochen nur bei einem Kinde vorhanden; bei einem Kinde Facialisparese einer Seite. Von den erkrankten Kindern starben drei wenige Stunden bis drei Tage nach Beginn der Erkrankung, bei einem Kinde blieb Taubheit zurück. Die bei einem Kinde vorgenommene Sektion ergab eitrige Entzündung der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Aus den aufbewahrten Leichenteilen wurde durch die bakteriologische Untersuchung der Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum) im Präparat nachgewiesen. Die Diagnose hatte zwischen epidemischer Genickstarre und Vergiftung geschwankt.

Nach der Zusammenstellung von **Bernard** (6) beträgt die Mortalität der Cerebrospinalmeningitis 40,3 %. Sie hängt ab vom Alter und der Mikrobenart. Die Kinder unter drei Jahre und die Soldaten zahlen den

größten Tribut. Die Pneumokokkenformen und die Mischinfektionsformen erscheinen schlimmer als die Meningokokkenformen. Die weiteren Ausführungen des Autors betreffen die Komplikationen und Nachkrankheiten des Nervensystems bei der Meningitis cerebrospinalis.

In einem schweren Falle von Meningitis cerebrospinalis, der kompliziert war mit Gelenkschwellungen, Herpeseruptionen, Otitis, halbseitiger Lähmunng etc., hatte **Sabrazès** (37) zweimal die Lumbalpunktion vorgenommen und außerdem eine Quecksilber- und Jodkur gebrauchen lassen. Diesen beiden Heilfaktoren schreibt er die Heilung dieses schweren Falles zu und empfiehlt sie in analogen Fällen.

Schmid (38) teilt einen interessanten Fall von Lähmungserscheinungen im Gefolge einer Meningitis cerebrospinalis epidemica mit. Bei einem früher gesunden, kräftigen 21 jährigen Mann entwickelte sich unter hohem Fieber und heftigen Kopfschmerzen, bei niedriger Pulsfrequenz das klinische Bild der Meningitis cerebrospinalis epidemica. In der Cerebrospinalflüssigkeit wurde der Weichselbaumsche Diplokokkus nachgewiesen. Im Verlauf der Erkrankung hatte sich eine Lähmung des linken Deltoides und Infraspinatus, sowie eine lähmungsartige Schwäche im linken Pectoralis major, dem Biceps und Triceps ausgebildet. Es bestand Atrophie im mittleren (mit Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit) und im hinteren Drittel des linken Deltoides, sowie im linken Infraspinatus. Während der ganzen Krankheit hatte der Kranke über heftige Gelenkschmerzen geklagt. Mit den Lähmungen zugleich waren Störungen der Sensibilität mit eigentümlicher Lokalisation nachzuweisen. Trotz der auffallenden, an Heilung grenzenden Besserung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen glaubt Sch. eine Neuritis ausschließen zu können und eine disseminierte Myelitis annehmen zu müssen. *(Bendix.)*

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Albecker, Karl, Vergiftung mit der zweijährigen Wurzel des fleckigen Schierlings (Conium maculatum). Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 30, p. 718.
2. *Alksnee, J., Ein Fall von Trionalvergiftung. Woenno Medicin. Shournal. Jan.
3. *Allard, Ed., Die Strychninvergiftung. Eine gerichtsärztliche toxikologische Studie. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XXV. Supplem.-Heft. p. 234.
4. Alt, Ferdinand, Über Erkrankungen des Hörnerven nach übermässigem Genuss von Alkohol und Nikotin. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5, p. 210.
5. *Altmann, H., Über Erkrankungen des Nervensystems infolge Keuchhusten. Inaug.-Dissert. Leipzig.
6. *Anciano, José Valdés, Uremic Hemiplegia. Medical Bulletin. Oct.

6a. Antonini, G., ed Ferrati, E., Sulla tossicità del mais invaso da Penicillium glaucum. Archivio di Psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. Fasc. V—VI.

7. Apert, Accidents saturnins. Gaz. des hopitaux. p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
8. Aronheim, Petroleumvergiftung bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben. Die Medizinische Woche. No. 38.
9. *Ascoli, G., Vorlesungen über Uraemie. Jena. Gustav Fischer.
10. *Asselbergs, Cas de lèpre maculeuse anesthésique. Soc. Belge de Dermatol. 3e année. p. 21.
11. *Babes, V., Über Pellagra in Rumänien. Wiener Mediz. Presse. No. 25—26.

12. Babonneix, L., Les paralyses ascendantes aiguës dans la diphthérie expérimentale. Archives gén. de Médecine. No. 51, p. 1201.
13. *Bailey, Jean W., Beri-Beri, a Clinical Study. Northwest Medicine. Febr.
14. Bailey, Pearce, Sequelae of Typhoid Fever in the Nervous System. Medical Record. Vol. 64, p. 835. (Sitzungsbericht.)
15. *Barabás, Joseph, Jodoformvergiftung? Magyar Orvosok Lapja. No. 3.
16. *Baratz-Wainzwaig, Ein Fall von Lepra maculosa anaesthetica. Journ. russe des mal. cutan. 1902. H. 11—12.
17. *Bauer, S., Gesundheitsgefährliche Industrien. Berichte über ihre Gefahren und Verhütung, insbesondere in der Zündholzindustrie und in der Erzeugung und Verwendung der Bleifarben. Herausgegeben im Verein mit zahlreichen Autoren der verschiedensten Länder im Auftrage der internationalen Vereinigung für gesetzlichen Arbeiterschutz. Jena. Gustav Fischer.
18. Bernard, Léon et Salomon. Un cas de paralysie saturnine à type radiculaire supérieur. Revue Neurol. p. 722. (Sitzungsbericht.)
19. *Bertarelli, E., Der gegenwärtige Stand der Pellagrafrage in Italien. Centralbl. f. Bacteriol. Referate. XXXIV, No. 4/5, p. 104.
20. *Derselbe, Über das Vorhandensein einiger schwerer Metalle in irdenen Geschirren und metallenen Gefässen entstammenden Nahrungsölen. Ins Deutsche übertragen vom Dozenten A. Wihlfahrt. Archiv f. Hygiene. Bd. 47, p. 115.
21. Bettencourt, Annibal, Hopke, Ayres, Gomes de Resende and Mendes, Correia, On the Etiology of Sleeping Sickness. Brit. Med. Journ. I, p. 908 u. Centralbl. f. Bacteriol. XXXV, p. 45.
22. Bickel, Adolf, Zur Lehre von der Uraemie. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift. No. 24, p. 245.
23. *Bing, H. J., Eine eigentümliche Form der Quecksilbervergiftung. Archiv f. Hygiene. Bd. 46, p. 200.
24. *Binoth, Friedrich, Über Sulfonal- und Trionalvergiftung. Inaug.-Dissert. Freiburg.
25. *Blanchard, R., A propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. Tome L. p. 196 u. 271.
26. *Derselbe, Présentation de trois nègres du Congo, atteints de la maladie du sommeil. ibidem. p. 188.
27. Brault, J., La maladie du sommeil. Annales d'Hygiène publique. Tome L, No. 4, p. 300.
28. Broadbent, Walter, Hodgkins Disease and Arsenical Poisoning. Brit. Med. Journ. I, p. 1140.
29. *Brouandel, Über Opium- und Morphiumvergiftung. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 50—51.
30. Brumpt, E., Maladie du sommeil et mouche Tsé-Tsé. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 839.
31. Derselbe, Maladie du sommeil expérimentale chez le Singe (Macacus cynomolgus). ibidem. p. 1494.
32. Derselbe et Wurtz, Agglutination du Trypanosoma Castellanii Kruse; parasite de la maladie du sommeil. ibidem. p. 1555.
33. Burckhardt, Hans, Ein Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 143.
34. Burr, W. Charles, Hemiplegie without Gross Lesions in a Case of Plumbism and Nephritis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 431. (Sitzungsbericht.)
35. Buzzard, Farquhar, On the Pathology and Bacteriology of Landrys Paralysis. Brain. CI, p. 94.
36. *Carraroli, Arturo, Brevi note sulla pellagra. Gazz. medica Lombarda. No. 5, p. 43.
37. Carter, Edward P., A Brief Resumé of the Literature on the Involvement of the Spinal Nerves and Cord in Influenza. The Cleveland Med. Journ. Vol. II. Oct. p. 443.
38. Castellani, Aldo, Untersuchungen über die Aetiologie der Schlafkrankheit. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. p. 382 u. Centralbl. f. Bacteriol. XXXV, No. 1, p. 62.
39. Derselbe, On the Discovery of a Species of Trypanosoma in the Cerebro-Spinal Fluid of Cases of Sleeping Sickness. Proc. of the Royal Soc. LXXI, p. 501 u. The Lancet. I, p. 1730.
40. Derselbe, Some Observations on the Morphology of the Trypanosoma Found in Sleeping Sickness. Brit. Med. Journ. I, p. 1431.
41. *Caussade et Montes, Tatouages saturnins de la muqueuse buccale. Soc. méd. des hopitaux. 6. Nov.
42. Cecconi, Henri, Erythèmes pellagreux et erythèmes pellagroides. Thèse de Paris. Henri Jouve.

43. *Ceni, Carlo, Nuove ricerche sullo sviluppo degli aspergilli in rapporto colla diffusione della Pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 108.
44. *Derselbe, Sulle proprietà patogene del Penicillum glaucum nell'etiologia della Pellagra. ibidem. p. 624.
45. Derselbe, Localizzazione delle spore aspergillari nelle glandole mesenteriche dei pellagrosi e loro consecutiva attenuazione. ibidem. p. 508 und Centralbl. f. allgem. Pathol. XIV, No. 12, p. 465.
46. *Derselbe, L'azione del succo gastro-enterico sulle spore aspergillari in rapporto colla genesi della pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 868.
47. *Derselbe e Besta, Carlo, Principi tossici degli aspergilli „Fumigatus“ e flavescens e loro rapporti colla pellagra. ibidem. p. 528.
48. *Dieselben, L'azione degli agenti esterni sopra le spore aspergillari in rapporto colla patogenesi della Pellagra. ibidem. p. 445.
49. Ceresoli, Sulla lotta contra la pellagra. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
50. *Chantemesse, A propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. No. 35, p. 241.
51. Codina y Casteloi, Herz-, Hirn- und Nierenveränderungen bei Infektionskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 839. **(Sitzungsbericht.)**
52. *Coleman, J. W., Opium Poisoning. Colorado Med. Journ. August.
53. Conner, L. A., A Case of Beri-Beri of the Dropsical Form. Medical Record. Vol. 64, p. 115. **(Sitzungsbericht.)**
54. *Cortright, C. B., A Case of Atropin Poisoning. New York Med. Journ. 5. Sept.
55. Crothers, T. D., Toxaemias From Spirit Drinking. Albany Med. Annals. XXIV, p. 18.
56. *Derselbe, Dangers from the Indiscriminate Use of Morphin. Amer. Medicine. Febr.
57. *Currie, Donald H., Beri-Beri or a Disease Closely Resembling it Met in Chinese Fishermen Returning in San Francisco from Alaska. ibidem. August.
58. *Cutter, John A. and Flannagan, Dallas, Migraine-Tablet Poisoning. A Medico-legal Matter. Med. Bulletin. March.
59. Dalal, L. M., Case of Chlorodyne Poisoning with Recovery. Brit. Med. Journ. I, p. 1142.
60. *Dale, Morphin and Cocain Intoxication. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18.
61. Dekeyser, L, Cas de lèpre anesthésique mutilante. Soc. Belge de Dermatol. III° année. p. 27.
62. *Dencks, Gustav, Zur Statistik der Jodoformintoxikation in ihren Allgemeinerscheinungen. Inaug.-Dissert. Königsberg.
63. *Dewitt, J. P., A Few Remarks Concerning Uremia. Amer. Med. Compend. Sept.
64. *Dillard, Henry K. jr., A Case of Bromoform Poisoning. The Therapeutic Gazette. XXVII, p. 221.
65. *Doherty, E. W., Uremia. Amer. Med. Compend. May.
66. Donath, Julius, Skolikoiditis und Colica saturnina. Wiener klin. Rundschau. No. 43, p. 773.
67. Dopter, Ch., Etude pathogénique des paralysies centrales de nature autotoxique. Archives de Méd. expér. XV, No. 2, p. 169.
68. *Douglas, Carstairs, Observations on Diabetic Coma with Special Reference to Beta-Oxybutyric Acid as an Etiological Factor. Brit. Med. Journ. II, p. 1629.
69. Dubois, Raphael, Remarque à propos de la communication de M. Brumpt: sur la maladie du sommeil expérimentale chez le signe. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1638.
70. *Duprey, Albert J. B., Fever and Convulsions Due to Ascarides. The Lancet. II, p. 1649.
71. *Elliott, Arthur R., Terminal Coma in Diabetes. The New York Med. Journ. April.
72. Ellis, Gilmore, The Etiology of Beri-Beri. Brit. Med. Journal. II, p. 1268.
73. Elsässer, Die besonderen Schädlichkeiten des Blei- und Silberhüttenbetriebes und ihre Verhütung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 25 u. 26, p. 112.
74. Escherich, Zwei Geschwister mit Bleilähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 229. **(Sitzungsbericht.)**
75. *Escovar, Julio M., Note on a Case of Beri-Beri. The Lancet. II, p. 315.
76. Estense, Salvatico B. G., Il problema del alcool. Rassegna critica. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 695.
77. Fasoli, G., Sulle alterazioni anatomiche nell'avellenamento sperimentale da piombo. La Riforma medica. No. 17—18.
78. Fejér, Julius, Über Belladonna-Vergiftung in der ophthalmologischen Praxis. Orvosi Hetilap. No. 10.

79. Ferchland, Natalie, Über Vergiftungen mit Leuchtgas und Kohlenoxyd. Inaug.-Dissert. Halle.
80. Ferenczi, A., Bromismus und Arsenicismus. Gyógyászat. No. 52. (Ungarisch.)
81. Fischer, Gg., Landrysche Lähmung übergehend in Tabes. Mediz. Correspond.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. LXXIII. No. 45.
82. Flatau, Todesfälle nach Morphium-Scopolamin-Narkose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 844. (Sitzungsbericht.)
83. *Follet, Réfractaires à l'alcool. Archives gén. de Médecine.
84. Forster, Frederic C., Case of Acute Alcoholic Poisoning in a Child Aged 4 Years: Treatment by Saline Injections. Brit. Med. Journal. I, p. 1142.
85. Franke, Vergiftungserscheinungen nach Aspirin. Münch. Med. Wochenschr. No. 30, p. 1299.
86. Friedel, Manganvergiftungen in Braunsteinmühlen und gesundheitspolizeiliche Massregeln zu ihrer Verhütung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. p. 614.
87. *Friedmann, A. C. H., Tabaco Poisoning. Interstate Med. Journ. X, p. 145.
88. *Gaebler, A Uremia. Chicago Med. Recorder. April.
89. *Gehrmann, Adolph, Some Observations on Jodophilia. Illinois Med. Journ. June.
90. *Gilbride, John S., Chronic Lead Poisoning. Amer. Medicine. Oct.
91. *Gilbert, Contribution à la recherche des premiers symptômes du saturnisme. Bull. Acad. Royale de Belgique. XVII, p. 78.
92. Gimlette, John D., Datura Poisoning in the Federated Malay States. Brit. Med. Journ. I, p. 1137.
93. Glogner, Max, Über Fragmentation der Herz- und Skelettmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri-Beri, sowie über das Wesen dieser Krankheit. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 171, p. 389.
94. *Gosio, B., Per l'etiologia della pellagra. Rivista pellagrologica ital. No. 3.
95. *Gouget, Saturnisme expérimental. Hypertrophie considérable des capsules surrénales. Sclérose aortique. Compt. rend. Soc. de Biol. LV, p. 1659.
96. *Gradwohl, R. B. H., Postmortem and Chemical Findings in Acute Arsenical Poisoning and Phenol Poisoning. St. Louis Med. Review. March.
97. *Grigorescu. M. C. und Galasescu, Petre, Die Hämatologie der Pellagra. Spitalul (rumänisch). No. 19—21.
98. *Haenisch, Gerhard, Zur Kasuistik der Bleigicht. Inaug.-Dissert. Freiburg i./B.
99. Harmsen, Zur Toxikologie des Fliegenschwammes. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 101. (Sitzungsbericht.)
100. Hedrén, Gunnar, Zur Kenntniss der nervösen Nervenkrankheiten bei akuter Kohlenoyxdvergiftung nebst einigen Bemerkungen über ihre forensische Bedeutung. Wiener Medizin. Blätter. No. 14 und Nord. Mediz. Archiv. Inn. Medizin. Abt. II, Heft 4, p. 1—30.
101. Jacob, F. H. and Trotman, S. R., An Improved Method of Testing for Lead in Urine. Brit. Med. Journ. I, p. 242.
102. Jones, Llewelyn, Rheumatoid Arthritis as a Cerebro-Spinal Toxaemia. The Edinburgh Med. Journ. XIII, p. 25.
103. *Kassowitz, Max, Food and Poison. Quart. Journ. of Inebriety.
104. *King, Emil, Tea and Coffee Intoxication. Amer. Medicine. Jan.
105. Klose, Ein interessanter Fall von Bleivergiftung. Zeitschr. für Medizinal-Beamte. No. 24, p. 862.
106. Kockel, Blausäure ein Verbrennungsprodukt des Celluloids. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXVI. Heft 1.
107. Komoto, J., Fall von Erblindung durch Genuss von etwa 100 ccm. Methylalcohol (Woodalcohol). Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 184. (Sitzungsbericht.)
108. Derselbe und Aoki, T., Centralskotom bei Kakke. Neurologia. Bd. II, Heft 1—2. (Japanisch.)
109. Köster, Georg, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XXVI.
110. *Kratter, Julius, Erfahrungen über einige wichtige Gifte und deren Nachweis. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 13, p. 122.
111. Kunkel, A. J., Über Verschiedenheit von Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung. Sitzungsber. d. Physiol. Gesellsch. zu Würzburg. 1902. No. 4, p. 61.
112. Ledermann, Fall von Bromoderma ulcerosum. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 179. (Sitzungsbericht.)
113. *Lee Felt, Carle, Post Diptheritic Paralysis Affecting the Ear and Throat. Medical News. Vol. 82, p. 300.
114. *Leent, J.-B. van, Note sur une forme mixte et peu connue de Béri-Béri et de scorbut avec quelques remarques sur la thérapeutique alimentaire. Archives de méd. navale. No. 4, p. 275—279.

115. *Livingstone, George R., Case of Severe Belladonna Poisoning. Brit. Med. Journ. I, p. 1141.
116. Lochte, Die amtsärztliche Beurteilung der Fleischvergiftung (Botulismus). Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 35, p. 429.
117. Loewenfeld, L., Über Lähmungen nach dem Gebrauch von phosphorsaurem Kreosot. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 159, p. 237.
118. Mamlock, G. L., Historisches zur Strammonium-Vergiftung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 8, p. 158.
119. Manson, Patrick, Die Prophylaxe und Behandlung von Beri-Beri. Die Medizinische Woche. No. 3, p. 25.
120. Derselbe, Sleeping Sickness and Trypanosomiasis in a European: Death. Brit. Med. Journ. II, p. 1461.
121. *Martin, Histoire et l'étiologie des coliques saturnines à forme endémique et épidémique. Thèse de Paris.
122. *Martinet, A., Les conditions habituelles de l'intoxication belladonnée. Presse médicale. No. 88.
123. Mc Carthy, D. J., The Changes in Peripheral Nerves Produced by Toxic Substances Applied to the Skin. A Medico-Legal Study. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, p. 39.
124. Mc Walter, A Case of Poisoning by a Belladonna Suppository. The Lancet. II, p. 889.
125. *Means, W. J., Mercurial Poisoning. Columbus Med. Journ. June.
126. *Meillère, G., Le Saturnisme. Etude historique, physiologique, clinique et prophylactique. Paris. O. Doin.
127. *Meinrath, Gustav, Zur Kasuistik der Schwammvergiftungen. Inaug.-Dissert. München.
128. Memany, Über Pellagra. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
128a. Meyer, Nebenwirkungen nach dem Gebrauch von Aspirin. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 7.
129. Michelson, Fall von aufsteigender Spinalparalyse. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 248. **(Sitzungsbericht.)**
130. Mitsuda, Einige Bemerkungen über Kakke. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
131. Monnier, Pierre, Du syndrome spasmodique dans les infections. Thèse de Paris. Jules Rousset.
132. *Moody, D. W. Keiller, Beri-Beri Among Lascar Crews on Board Ship. Brit. Med. Journ. I, p. 728.
133. *Moreschi, C., Le anomalie del ricambio azotato nel pellagroso. Il Morgagni. No. 2, p. 120.
134. Morichau-Beauchant, R., et Courtellemont, V., Un cas de Pellagre indigène. Gaz. des hopitaux. No. 139.
135. Mosse, M., Zur Kenntniss der experimentellen Bleikolik. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 50, p. 62.
136. Muir, Alan H., A Case of Jodoform Poisoning. The Lancet. I, p. 960.
137. *Oberdorfer, A. L., Poisoning Due to the Chemical Decomposition of Bromoform. Archives of Pediatrics. Nov.
138. *Orlowsky, W., Über den Verlauf des diabetischen Coma. Russkij Wratsch. (Russ.)
138a. Otto, Über einen weiteren Fall von Nebenwirkung des Aspirins. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7.
139. Parhon, C., et Goldstein, M., Sur un cas de sialorrhée chez un pellagreux. Le Progrès medical. No. 41.
140. *Peter, Luther C., Postdiphtheritic Paralysis Affecting the General Nervous System. Medical News. Vol. 82, p. 296.
141. *Petit, Georges, Contribution à l'étude physiologique du tabac et de son action sur l'organisme. Le Progrès médical. No. 48.
142. Philippe, Cl., et Gothard, de, Contribution à l'étude de l'origine cérébrale de la paralysie saturnine. Observation avec autopsie. Arch. de Neurol. XV, p. 204. **(Sitzungsbericht.)**
143. Philipps, John, Arsenical Idiosyncrasy. The Lancet. II, p. 97.
144. *Pighini, Giacomo, Degenerazioni primarie da tossici aspergillari e considerazioni sulla patologia delle affezioni sistematiche primarie. Ricerche sperimentali. Rivista sperim. di Freniatria. XXIX, p. 527.
145. Pilsky, Die Abtreibung, ihre Mittel im Anschluss an einen Fall von akuter Bleivergiftung bei Gravidität. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**

146. *Pohl, Heinrich Johann, Beitrag zur Bedeutung der gerichtlich-medizinischen Expertise bei Arsenvergiftung. Allgem. Mediz. Centralztg. No. 40.
147. *Portis, M. Milton, A Case of Bromoderma pustulo-tuberosum. Wisconsin Med. Journ. June.
148. *Proca, Ph., Untersuchungen über Pellagra. Spitalul. (Rumänisch.) No. 19.
149. *Procopiu, G., La Pellagra. Paris. Maloine.
149a. Quilliot, Albert, Rôle des nerfs dans la conducture des Infections. Thèse de Paris.
150. *Reschetello, D., Über die Contagiosität der maculo-anaesthesischen oder Nervenlepra. Russkij Wratsch. No. 16.
151. Revenstorf, Fall von Hemiplegie nach Kohlendunstvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 757. (Sitzungsbericht.)
152. Ribadeau Dumas, Les organes hématopoétiques dans l'intoxication saturnine expérimentale. Archives gén. de Médecine. No. 41.
153. Ricaldoni, A., et Lamas, A., Paralysie ascendante de Landry; aigue mortelle à la suite d'une hémorrhagie. ibidem. No. 5, p. 257.
154. *Rjeschetilin, D. F., Ist die nervöse resp. fleckig-anaesthetische Form der Lepra ansteckend? Russkij Wratsch. No. 16.
155. *Rodger, W. G., Case of Acute Poisoning after the Instillation of a Small Dose of Atropine into the Eye. The Glasgow Med. Journ. LX, No. 2, p. 102.
156. Rolly, Zur Kenntniss der Landryschen Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 1283.
157. Rosenthal, J., Noch einmal Bier und Branntwein. ibidem. No. 42, p. 1828.
158. Rouget, Le lèpre nerveux. Gaz. des hopitaux. p. 844. (Sitzungsbericht.)
159. *Samberger, F., Ein seltenes Symptom bei der Arsenvergiftung. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 15.
160. *Sambon, L. W., Sleeping Sickness in the Light of Recent Knowledge. Journ. of Tropical Medecine. p. 201—209.
161. Sandwith, Die Pellagra. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 32. (Sitzungsbericht.)
162. Sawyer, James E. H., Some observations on the Temperature of Coma. Brit. Med. Journ. II, p. 1680.
163. Schaeffer, Zwei Fälle frischer Alterationen des Centralnervensystems durch Kohlenoxyd. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 316. (Sitzungsbericht.)
164. Schmauss, Zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München. XVIII, p. 1.
165. *Schoute, C. J., Een geval van chinchonine-intoxicatie. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. for Geneeskunde. No. 1.
166. Schrakamp, Kurze Mitteilung über eine neue Form der Bleivergiftung. Zeitschr. f. Medizinal-Beamte. No. 9, p. 337.
167. Seydel, Über Fischvergiftung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 254. (Sitzungsbericht.)
168. Shoemaker, John W., Paralysis Following Typhoid Fever; Tobacco Poisoning. Medical Bulletin. Aug.
169. *Shufflebotham, Frank, On the Detection of Lead in Wine and Post-mortem Specimens. The Lancet. II, p. 746.
170. Sibelius, Chr., Zur Kenntniss der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 49, p. 111.
171. Simonton, Thomas G., The Increase of the Use of Cocaine among the Laity in Pittsbury. Philad. Med. Journ. Vol. 11, p. 556.
172. *Squibbs, R. E. P., Notes on a Case of Paralysis of the Upper Extremities, Probably Due to Diphtheria, Accompanied by a Rash. The Lancet. II, p. 1431.
173. *Stefanowicz, Leon, Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. No. 39, p. 1089.
174. Stengel, Alfred, and White, C. Y., A Report of a Case of Acetanilid Poisoning, with Marked Alterations in the Blood. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Febr.
175. *Strominger, L., Polyneuritis toxisch-alimentärer Natur. Spitalul. (Rumänisch.) No. 7.
176. *Sufrin, S., Zwei seltene Fälle von infektiöser Hemiplegie bei Kindern. ibidem. No. 3.
177. *Syllaba, L., Bleivergiftung mit Lähmung beider Axillargeflechte und Epilepsia saturnina ohne Gefäss- und Nierenveränderungen. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 34.
178. *Symonds, Charters, Case of Paralysis of the Left Vocal Cord Due to Lead Poisoning. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. Febr. p. 64.
179. Takayama, Über die chemische Reaktion von Ticutoxin. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 184. (Sitzungsbericht.)

180. *Tillier, Note sur deux cas de saturnisme; intoxication professionelle chez un charpentier. Lyon médical. CI, p. 879.
181. Treitel, Ein Fall von Uraemie mit Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11, p. 519.
182. Umber, F., Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch acute Quecksilbervergiftung. Charité Annalen. Bd. XXVII.
183. *Vianay, Intoxication saturnine. Thèse de Paris.
184. Villaret, Maurice, Paralysies saturnines. Gaz. des hopitaux. No 16, p. 149 u. 181.
185. Warrington, W. B., Acute Ascending Paralysis. Brit. Med. Journ. I, p. 201. (Sitzungsbericht.)
186. Wertheim, Eduard, Ein Fall von Velumlähmung in Folge von Botulismus. Archiv für Laryngologie. Bd. 13, p. 454.
187. *White, Charles Stanley, Poisoning by Camphor; History of Case, Recovery. The Therapeutic Gazette. XXVII. p. 448.
188. Wightwick, F. P., and Rolleston, H. D., A Case of Acute Trional Poisoning. The Lancet. I, p. 1096.
189. Williamson, R. F., Note on „Toxic Degeneration of the Lower Neurones Simulating, Peripheral Neuritis". Brain. II, p. 206.
190. *Wing, P. B., Report of a Case of Toxic Amblyopia from Coffee. Annals of Ophthalmol. April.
191. *Wingrave, Wyatt, Tobacco Nerve Deafness. The Journ. of Laryngology. XVIII, p. 172.
192. *Wolfe, J. L., Opium and its Effects on the Nervous System. Medical Summary. September.
193. *Wright, H. E., A Case of Metastasis of Mumps to the Brain. American Medicine. August.
194. *Derselbe, An Inquire into the Etiology and Pathology of Beri-Beri. Studies from Medical Research. Vol. II, No. 1. Singapore. 1902.
195. Wrzosek, A., Horoszkiewicz und Rzegocinski, B., Über Anilinvergiftung. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Sept./Oct. p. 373.
196. Wurtz, La maladie du sommeil. La Semaine médicale. No. 51, p. 413.
197. Würzel, Max, Über die Pellagra mit Berücksichtigung ihres Vorkommens im südlichen Teile der Bukowina. Wiener klin. Wochenschr. No. 8, p. 211.
198. *Wyman, Benjamin Leon, Auto-Intoxication and its Relation to Disorders of the Nervous System. Alabama Med. Journ. July.
199. *Zalaekas, Du névalane ou de la cathypnose. Le Progrès médical. No. 28, p. 17, Bd. XVIII.
200. *Zartarian, Dikran K., Etiologie et Pathogénie de la Pellagra. Thèse de Montpellier. 1902.
201. Zenner, Philip, Cases of Combined Morphin and Atropin Poisoning. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Sept.
202. *Zervos, Skevos, La maladie des pêcheurs d'éponges. La Semaine médicale. No. 25, p. 208.
203. Ziemann, Bericht über das Vorkommen des Aussatzes, Lepra, der Schlafkrankheit, der Beri-Beri etc. in Kamerun. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 250.
204. *Zimmer, John, Unusual Causes of Lead Poisoning, with Report of a Case. Buffalo Med. Journal. Jan. p. 398.

Albecker (1) beobachtete bei einem vierjährigen Kinde, das eine Schierlingswurzel gegessen hatte, Bewußtlosigkeit, Jaktationen, starre erweiterte Pupillen. Der Atem hatte den eigentümlichen, ekelhaften Geruch des Schierlings. Krampfhafte Muskelkontraktionen und Lähmungen, die charakteristischen Zeichen der Kokainvergiftung fehlten. Verf. bringt diese Erscheinung damit zusammen, daß die verzehrte Schierlingswurzel schon zweijährig war und diese Wurzeln wohl kein Kokain mehr enthalten. Das Kind war schon am nächsten Tag wieder gesund.

Bei einer 37jährigen, dem Trunke ergebenen Frau, sah **Alt** (4) im Verlauf einer alkoholischen Polyneuritis Hörstörungen auftreten. Der otiatrische Befund ergab: Trommelfelle normal, Weber unbestimmt, Rinne beiderseits positiv mit verkürzter Kopfknochenleitung. Hohe Töne werden nicht gehört, tiefe relativ gut. Flüstersprache links $^3/_4$ m, rechts $^1/_2$ m. Keine Kopfschmerzen, kein Ohrensausen, keine Gleichgewichtsstörung. Nach

mehrwöchentlicher Abstinenz ging die Hörstörung mit anderen Symptomen der Polyneuritis vollständig zurück.

Des weiteren werden drei Fälle von Intoxikationserscheinungen des Hörnerven durch übermäßiges Rauchen mitgeteilt.

In Analogie zu der Neuritis retrobulbaris, bedingt durch Intoxikationen, stehen uns verschiedene Anhaltspunkte für die Diagnose der Akustikusneuritis zur Verfügung. Anamnese, negativer Spiegelbefund, negativer Stimmgabelbefund in den leichtesten Fällen, geringe Verkürzung der Kopfknochenleitung und Einengung der oberen Tongrenze bei schwereren Fällen und an Stelle des Skotoms hohe subjektive Geräusche. Aus der Analogie mit den schwersten Fällen von Tabak- und Alkoholamblyopie, bei welchen Optikusatrophie auftritt, darf man schließen, daß auch beim Akustikus dauernde irreparable Störungen durch chronische Intoxikationen zustande kommen können. Offenbar ist auch die große Anzahl von Erkrankungen des schallempfindenden Apparates, die man bei Männern in den vierziger und fünfziger Jahren zu beobachten Gelegenheit hat, und für deren Entstehung keinerlei Ursache bekannt war, auf den allgemein verbreiteten Mißbrauch von Tabak und Alkohol zurückzuführen. Nur strickte Abstinenz führt zur Heilung, die, langsam vorwärts schreitend, nicht vor 6—8 Wochen zu erwarten ist. Einschränkung des Tabak- oder Alkoholgenusses ist nicht ausreichend, da schon minimale Mengen des Giftes den Nerven in seinem krankhaften Zustande erhalten.

Die Untersuchungen von **Antonini** und **Ferrati** (6 a) bestätigen die Meinung von Gosio, daß die Pellagra dadurch verursacht wird, daß das Penicillium glaucum auf dem Mais wachsend die Bildung von giftigen Phenolen bedingt. Die alkoholischen Auszüge eines so infizierten Maises sind sehr giftig; in denselben ist die Phenolreaktion immer positiv. Dagegen sind die Sporen des Penicillium glaucum unschädlich. Ebenso unschädlich sind die Sporen des Aspergillus fumigatus und flavescens, denen Ceni eine große Bedeutung als Ursache der Pellagra zuschreibt. *(E. Lugaro.)*

Aronheim (8) sah bei einem Knaben von $2^1/_2$ Jahren, der zirka 120 g Petroleum getrunken hatte, plötzliche Bewußtlosigkeit, erweiterte, reaktionslose Pupillen, kleinen, sehr beschleunigten Puls, kalten Schweiß und Cyanose, spontanes Erbrechen von Massen, die nach Petroleum rochen. Nach 5 Stunden schwand die Bewußtlosigkeit, es wurde Harn entleert, der nach Petroleum roch, auch an dem nächsten Tag hat Harn und Stuhl denselben Geruch. Mund- und Rachenschleimhaut war nicht verändert. Der Verf. hält das Petroleum für ein Nervengift.

Babonneix (12) erzeugte bei zwei Hunden experimentelle diphtherische Lähmungen, welche immer den gleichen Verlauf, das gleiche klinische Bild darboten: eine aufsteigende akute Lähmung vom Typus der Landryschen Paralyse. Bei dem einen Hunde fand er, daß die Ganglienzellen stark verändert waren, geschwollen, Chromatolyse, Kernveränderungen. Außerdem fanden sich echte myelitische Herde. Bei dem zweiten waren keine Herde vorhanden, die Ganglienzellen nur wenig verändert, dagegen fand sich ein Zerfall in den Nerven und fettige Entartung der Muskeln. In beiden Fällen waren die vorderen Wurzeln stark verändert. Verf. nimmt an, daß die Myelitis das primäre, die Veränderungen an den Wurzeln sekundär seien.

Bei einem 28 jährigen sahen **Bernard** und **Salomon** (18) eine atrophische Lähmung des Supra- und Infraspinatus und des Deltoideus, während Biceps, Brachialis int. und Supinator longus verschont blieben. Die Lähmung war beiderseitig, Schulter und Arm bis zur Hand waren

hypästhetisch. In den Brustmuskeln und denen des Arms beobachtete man fibrilläre Zuckungen.

Bettencourt, Kopke, de Rezende und **Mendes** (21) stellen fest, daß das von ihnen bei Schlafkranken gefundene Bakterium mit dem von Castellani isolierten identisch sei.

Bickel (22) führt aus, daß auf Grund der physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden der Gefrierpunktbestimmung und der elektrischen Leitfähigkeit die Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes bei der Urämie nicht so sehr durch Basen, Säuren und Salze, als vielmehr durch andere Moleküle, insonderheit durch organische Körper, Stoffwechselabbauprodukte etc., erzeugt würde.

Dagegen ließ sich feststellen, daß der Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion, der erfahrungsgemäß bei Urämikern günstige Erfolge hat, keinen Einfluß auf die Konzentration des urämischen Blutes ausübt. Es scheint vielmehr, daß durch jene Maßnahme die Viscosität des Blutes eine Änderung erfährt, die Reibfähigkeit des Blutes an der Gefäßwand eine geringere wird, und daß das wieder eine Erleichterung der Herzarbeit bedeutet, ein Erfolg, der bei ernsten Zuständen, wie den urämischen, nicht zu gering geachtet werden darf.

Brault (27) ist der Ansicht, daß durch die Entdeckung Castellanis der Erreger der Schlafkrankheit gefunden sei. Die lange Dauer der Inkubation, der langsame Verlauf der Krankheit, spricht für einen im Blut lebenden Parasiten; Verf. sah viele mit Trypanosoma infizierte Tiere im Laboratorium; die Symptome, die bei diesen Tieren zu beobachten waren, erinnerten alle ein wenig an die Schlafkrankheit.

Broadbent (28) hat einen Fall von Pseudoleukämie mit Arsen behandelt; die Drüsenschwellungen gingen zurück, aber es traten Vergiftungserscheinungen durch Arsen auf. Auch bei der Behandlung anderer Krankheiten durch Arsen liegt die Gefahr einer Vergiftung vor.

Bei einem Affen gelang es **Brumpt** (31) nach zweimaliger Injektion von Trypanosomen in den Medullarkanal Schlafkrankheit zu erzeugen, die einen ziemlich akuten Verlauf nahm. Die Schlafanfälle waren typisch, der Affe schlief in jeder Stellung ein, zwischen 2 Bissen schlief er und mußte zum Weiteressen geweckt werden. Außerdem bestand eine Kontraktur der Nackenmuskulatur und der Masseteren, ferner war die Temperatur sehr niedrig. Im Zentralnervensystem fanden sich keine Veränderungen, keine Leukocyteninfiltrationen, wie diese im Rückenmark von an Schlafkrankheit Verstorbenen deutlich konstatiert wurden. Die Schlafsucht und die Kontrakturen sind mehr auf toxische Vorgänge zurückzuführen als auf Veränderungen an Rückenmark und Gehirn.

Brumpt (30) ist der Ansicht, daß die Schlafkrankheit sich überall da findet, wo man die Tse-Tse-Fliege antrifft. Da, wo diese Fliege heimisch ist, kann sich auch die Krankheit akklimatisieren. In den Antillen ist diese Krankheit nie heimisch geworden, trotzdem sie öfter eingeschleppt wurde und trotz der großen Anzahl stechender Insekten, weil die Tse-Tse-Fliege dort nicht lebt. Dagegen kommt am Kongo neben den auf den Antillen lebenden Insekten noch diese Fliege vor. An den Ufern des Flusses, wo die Tse-Tse-Fliege in großen Mengen lebt, erkranken die Bewohner an der Schlafkrankheit, während die Leute, die entfernt vom Fluß leben, verschont bleiben. Doch darf man einen Zusammenhang zwischen dieser Fliege und der Ausbreitung der Schlafkrankheit nicht leugnen.

Brumpt und **Wurtz** (32) haben die Agglutinationsfähigkeit des Erregers der Schlafkrankheit, Trypanosoma Castellanii Kruse, festgestellt.

Sie stellten ihre Versuche mit dem Blutserum eines von der Schlafkrankheit befallenen Affen an und fanden, daß die Agglutination durch Hinzufügen von Formol abgeschwächt wird. Zu ihren Versuchen versetzten sie eine Quantität des Affenblutes mit einer gleichen Menge einer Lösung von zitronsaurem Natron. *(Bendix.)*

Bei einem jungen Menschen, der beim Zurechtmachen eines Kippschen Apparates Schwefelwasserstoff in größeren Mengen eingeatmet hatte, sah **Burckhardt** (33) Vergiftungserscheinungen. Nach kurzem Prodomalstadium, Reizung der Atemwege und cerebralen Drucksymptomen, brach der Kranke plötzlich zusammen; es bestanden Bewußtlosigkeit, konvulsivisches Zittern, mangelhafte Respiration und herabgesetzte Herztätigkeit. Er erholte sich in einigen Tagen, klagte nur noch über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Die Sprache war langsam, nicht vollklingend. Der zuerst entleerte Urin gab eine deutliche Zuckerreaktion. Die Schwefelsäure war im Urin vermehrt. Diese Vermehrung wird aber nicht allein auf die Einatmung von Schwefelwasserstoff zurückzuführen sein, sondern auch auf das Verschlucken des Gases zusammen mit dem Speichel. Das Blut war nicht schwefelhämoglobinhaltig.

Buzzard (35) isolierte aus dem Blute eines an Landryscher Paralyse Verstorbenen einen Diplokokkus, der sich auch in der Dura spinalis vorfand. Bei einer subduralen Injektion einer Kultur erkrankte ein Kaninchen an einer ziemlich schnell sich ausbreitenden Lähmung. In der Dura mater des Kaninchens und im Blut fand sich der Diplokokkus.

Die Veränderungen im Nervensystem sind auf die Toxine zurückzuführen; in keinem Fall fand sich der Baz. im Nervengewebe oder in der Pia selbst.

Carter (37) stellt fest, daß die Toxine der Influenza eine Vorliebe für die Nervenstämme und die peripheren Nerven haben; die Erkrankungen ähneln in mancher Hinsicht den Lähmungen nach Diphtherie. Im allgemeinen heilen die akuten Erkrankungen schnell, es gibt aber auch chronische postinfluenza Neuritiden.

Castellani (38) gibt eine Beschreibung des Bazillus, den er achtmal unter 10 Fällen aus der Cerebrospinalflüssigkeit von an Schlafkrankheit Verstorbenen isolieren konnte. Es handelt sich nach seiner Ansicht um eine neue Streptokokkenvarietät. Seine Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Castellani (40) beschreibt ein Trypanosoma, das er im Blut von Schlafkranken, besonders im letzten Stadium, fand. Es unterscheidet sich nur wenig von dem Trypanosoma gambieuse.

Zwischen dem Erythem bei Pellagra und dem pellagroiden Erythem gibt es nach **Cecconi** (42) keinerlei Unterschiede. Pellagra ist keine bestimmte, wohl definierte Krankheit, sondern ein Symptomenkomplex, der sich bei Kachexie von verschiedenem Ursprung findet. Das Erythem ist ein einfaches Erythema solare, das bei Individuen auftritt, die durch ihren schlechten Ernährungszustand prädisponiert sind.

Ceni (45) hat neuerdings wieder ungefähr 20 neue Fälle von Pellagra auf das Vorhandensein von Aspergillus flavescens oder fumigatus untersucht; in dem größten Teil der Fälle war der Befund positiv, nur $^1/_3$ negativ. In einem Fall von Pellagratyphus gelang es, aus den Mesenterialdrüsen, die stark vergrößert und intensiv kupferrot waren, Reinkulturen von Aspergillus fumigatus zu züchten. In einem Teil der Kulturröhrchen, die Mesenterialdrüsen enthielten, ging dagegen die Kultur nicht auf, trotzdem sie 10 Tage im Ofen gelassen wurden. Dieses Sterilbleiben kann nur darauf

zurückgeführt werden, daß die Keimsporen im Organismus in ihrer Lebensfähigkeit und zwar durch eine defensive Wirkung der Organsäfte geschwächt wurden. Die Bedeutung dieser neuen Lokalisation der Aspergillussporen in den Mesenterialdrüsen, wohin sie direkt durch die infizierte Nahrung gelangten, braucht nicht erst betont zu werdeu.

Crothers (55) stellt fest, daß Alkohol in jeder Form nicht nur ein Gift ist, sondern noch andere Gifte produziert. Alkohol ist ein Anästhetikum, kein Stimulans. Der Alkohol vermehrt die schädlichen Produkte im Körper und vermindert die Kraft des Körpers, sie zu eliminieren, er vernichtet die Phagocyten des Blutes.

Dalal (59) sah bei einem jungen Mann, der 2,5 Drachmen von Chlorodyne getrunken hatte, eine Vergiftung: Bewußtlosigkeit, schneller, kaum fühlbarer Puls, beschleunigte flache Atmung.

Dopter (67) spritzte Meerschweinchen Serum von Kranken, die an Urämie, Diabetes, Addisonscherkrankheit, Krebs usw. litten, unter die Arachnoidea ein. Einige von diesen Tieren starben kurze Zeit nach der Injektion und zeigten starke Veränderungeu an den Zellen der Hirnrinde, andere überlebten den Eingriff; die Veränderungen an den Zellen, die man antraf, waren verschieden stark, je nach der Lebensdauer nach dem Eingriff. Auch die Symptome, die bei diesen Tieren auftraten, Lähmungen, waren nur transitorisch. Verf. will mit diesen Versuchen die Frage der Autointoxikation gelöst haben.

Donath (66) macht darauf aufmerksam, daß die Druckempfindlichkeit in der Gegend des Mac Burneyschen Punktes im Zusammenhang mit anderen, im gleichen Sinne sprechenden Symptomen diagnostisch für die Erkennung der beginnenden Erkrankung des Wurmfortsatzes verwertet werdeu darf. In manchen Fällen von Bleikolik besteht ebenfalls eine Druckempfindlichkeit dieses Punktes, manchmal auch des ganzen Prozessus vermiformis, so daß unter Umständen der Verdacht einer beginnenden Skolikoiditis gerechtfertigt erscheint, während der weitere Verlauf und eine genaue Beobachtung einfach das Bestehen einer Bleiintoxikation aufdecken. Natürlich muß auch die Frage erwogen werden, ob es sich in diesen Fällen nicht um eine Kombination mit Skolikoiditis oder Perityphlitis gehandelt haben kann. Das Fehlen von Fieber, von Dämpfung oder Resistenz in der Gegend des Wurmfortsatzes, sowie der weitere Verlauf sprechen gegen diese Annahme.

Außerdem findet sich Druckempfindlichkeit des Mac Burneyschen Punktes, dabei diffuse Kolikschmerzen beim Abklingen eines Bleikolikanfalles, seltener im Beginn, zuweilen bloße Druckempfindlichkeit ohne jede spontanen Schmerzen. Endlich kann bei ganz leichten Attacken während des ganzen Anfalles nur die Gegend des Mac Burneyschen Punktes druckempfindlich sein.

Diese Druckempfindlichkeit wäre vielleicht auf eine Kolik des Wurmfortsatzes zu beziehen, die vielleicht in Analogie zu setzen wäre mit der sogenannten Colica appendicularis, jedoch nicht wie diese durch Inhaltsretention bedingt wäre, sondern durch die Bleivergiftung.

Dubois (69) macht darauf aufmerksam, daß die starke Temperaturerniedrigung auf 25 Grad, die Brumpt bei dem von Schlafkrankheit befallenen Affen beobachtete, auf die Wirkung der Kohlensäureanhäufung, welche eine starke Wärmeerniedrigung hervorruft, zurückzuführen ist. Um den Beweis zu erbringen, ob diese Anschauung richtig ist, müßte man bei einem gesunden und dann bei einem schlafkranken Affen den respiratorischen Quotienten bestimmen.

Ellis (72) sieht die Ursache der Beri Beri nicht in dem Reis, sondern in einer Infektion, die vom Boden und den Gebäuden ausgeht. Er hält daher die gründlichste Desinfektion für geboten und für das Zweckdienlichste.

Elsässer (73) bespricht die Schutzeinrichtungen, welche auf den Bleihütten zum Schutz gegen die Bleierkrankungen getroffen sind, des weiteren die Sätze, welche zur Belehrung für den Hüttenmann notwendig sind. Die Belehrung der Leute und ihr eigenes Verhalten, wenn sie über den ihnen drohenden Gefahren die richtige Einsicht genommen haben, wenn sie hygienisch denken und handeln gelernt haben, wird mehr als alle technischen Einrichtungen und Vorkehrungen zur Verhütung der Bleierkrankungen beitragen.

Ferenczi (80) konnte bei einem an genuiner Epilepsie leidenden 29 jährigen Manne bereits im dritten Monate der Brombehandlung (4, 5, $6^1/_2$ g Br. Ka. pro die) Zeichen von Bromintoxikation nachweisen, und zwar Acne, manische Erregung, Gesichtshalluzinationen, Pulsbeschleunigung, welche nach Sol. Fowleri sukzessive zurückgehen. Nach Verbrauch von 35 g Fowler-Lösung typische Arsen-Melanose an den mechanisch gereizten Hautstellen, Epidermisverdickungen, Arsen-Keratosen am Gesäß, beiden Daumen und großen Zehen. Schmerzhafte Dermatitis der Interdigitalfalten. Unter dem Mikroskop zeigten die schwarzen Hautstellen, dichte Pigmentanhäufung in den Cutispapillen und Hyperkeratose. *(Hudovernig.)*

Fischer (81) beobachtete einen syphilitisch infizierten Mann, welcher nach etwa vierwöchentlichen Prodromen an einer aufsteigenden Lähmung erkrankte. Es fehlten die Sehnenphänomene, die Sensibilität war gestört, Schlucken und Kauen waren beeinträchtigt, unregelmäßige seichte Respiration; daneben besteht eine schwache Pupillenreaktion, das Augenlicht hat in letzter Zeit abgenommen. Unter Jodkali- und Hgbehandlung tritt Heilung ein. Dagegen wird im weiteren Verlauf der Rekonvaleszens über pelziges Gefühl in den Füßen geklagt, die Patellarreflexe fehlen, die Pupillenreaktion ist ganz schwach, Atrophia nervi optici und beiderseitige Gesichtsfeldeinengung. Innerhalb weniger Monate entwickelte sich dann das typische Bild der Tabes: Atrophie der Nn. optici, Amblyopie, zackiges verengtes Gesichtsfeld, reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Reaktion auf Konvergenz. Ataxie. Rombergsches Zeichen. Fehlende Patellarreflexe. Reißende Schmerzen. Parästhesien. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, Blasenschwäche, Impotenz.

Verf. fragt, ob vielleicht die motorischen Fasern gegen das Luesgift resistent sind und der Verlauf so zu denken ist, daß sich in diesem Fall trotz des rapiden Einsatzes der Vergiftung die erst ergriffenen motorischen Elemente, sei es der peripheren Nerven oder der Vorderwurzeln, sei es selbst der spinalen Ganglienzellen, in ganz überraschender Weise erholt haben, während die sensiblen Fasern der Hinterwurzeln und ihre Ausbreitungen im Rückenmark, ihrer größeren Affinität zum Luesgift entsprechend, dauernd und irreparabel erkrankten. Fischer fragt dann weiter, ob nicht die Hinterstränge schon vor dem Auftreten der Landryschen Paralyse erkrankt waren und nun durch die schwere Erkrankung auch die schnellere Entwicklung der Tabes bewirkt wurde. Er scheint auch der letzteren Anschauung zuzuneigen.

Bei einem 34 Jahre alten, vorher gesunden Menschen, beobachtete **Friedel** (86) nach vierjähriger Tätigkeit in einer Braunsteinmühle: Mattigkeit und Schlafsucht, Sprachstörungen, Zwangslachen, Speichelfluß, Zittern und Zuckungen, ataktischen schwerfälligen Gang und völlige Unfähigkeit,

rückwärts zu gehen. Alles Erscheinungen, die teilweise für eine allgemeine, teilweise mehr für eine lokalisierte schwere Schädigung des Zentralnervensystems sprechen. Vor allem verdient der Speichelfluß, ein Symptom, das bisher noch nicht beschrieben wurde, Aufmerksamkeit, weil er auch bei anderen Metallvergiftungen beobachtet wird. Die Erkrankung erscheint besserungsfähig.

Eine Disposition zur Erkrankung bietet vielleicht die Behinderung der Nasenatmung.

Friedel fordert vom gesundheitspolizeilichen Standpunkt:

1. Einschränkung der Staubatmung durch kräftige Ventilationen an jeder Arbeitsstätte, ähnlich den in Schleifereibetrieben vorgesehenen, deren Konstruktion im einzelnen den Gewerbeinspektoren überlassen werden muß.
2. Schaffung eines vom Betriebe abgesonderten Raumes für die Arbeiter zur Aufnahme der Mahlzeiten.
3. Schaffung von Gelegenheit zum Händewaschen und Mundausspülen vor jeder Mahlzeit und strengste Anordnung dieser Maßregel.
4. Beibringung einer ärztlichen Bescheinigung über volle Gesundheit mit Hervorhebung freier Nasenatmung vor der Anstellung.
5. Vierteljährliche Untersuchung sämtlicher Arbeiter von einem mit den Erscheinungen der Manganvergiftung völlig vertrauten Arzte.

Franke (85) beobachtete an sich selbst nach Einnahme eines Gramms Aspirin eine Schwellung der Lippen, Augen und Wangen, Schluckbeschwerden, Würgen und Beschleunigung des Pulses (160). Dann erschien plötzlich am ganzen Körper ein quaddelartiger, juckender, etwa linsen- bis bohnengroßer, erhabener Ausschlag. Mit Eintritt dieses neuen Symptoms ließen die anderen Beschwerden merklich nach. Nachdem in der Nacht starke Transpiration aufgetreten, waren am nächsten Morgen der größte Teil der Erscheinungen geschwunden.

Forster (84) gab einem Kinde von 4 Jahren, das sich mit 2 Unzen reinen Whiskys vergiftet hatte, eine Darminfusion einer Kochsalzlösung, durch die sehr schnell das Bewußtsein wiederkehrte.

Vergiftungen mittelst Datura stramonium sind nach **Gimlette**'s (92) Erfahrungen nicht häufig. Sie rufen Trockenheit im Munde und Halse hervor, Dilatation der Pupillen und außerordentlich schnelle Herzaktion. Es treten auch Halluzinationen auf. Datura wird viel von den Malayen äußerlich gebraucht, sehr selten innerlich.

Bei der Behandlung der Stramoniumvergiftung empfehlen sich Emetica, ferner Kaffee und Tee, da Daturin durch Tannin gefällt wird. Opium und Morphium, Pilokarpin und Chloroform sind mit gutem Erfolge angewandt worden. Ferner empfiehlt Verf. rein theoretisch Kaliumpermanganat.

Glogner (93) untersuchte die Herz- und Skelettmuskulatur bei 5 an Beri-Beri Verstorbenen. Er konstatierte bei allen diesen starke Fragmentation der Muskeln bei verloren gegangener Querstreifung, ferner Veränderungen des elastischen Gewebes der großen Gefäße, besonders der Arteria pulmonalis. In der Tunica media der Art. pulm., mehr der Adventitia als der Intima naheliegend, sieht man Spalträume von verschiedener Größe, welche teils wirkliche Lücken darstellen, teils durch fibrilläres, aufgefasertes Gewebe ausgefüllt sind, in welchem vereinzelte freiliegende Stücke von elastischen Fasern zu erkennen sind. Veränderungen in den Nerven wurden nie angetroffen. Verf. leugnet zwar nicht, daß solche vorkommen, sie treffen aber immer nur die feineren Muskelnerven und sind als sekundär anzusehen. Die Beri-Beri ist demnach eine Muskelerkrankung, eine Polymyositis, welche Muskelbruch-

krankheit am passendsten hieße oder nach dem Vorgang von Renaut „myosite segmentaire“.

Hedrén (100) beobachtete einen Fall von Kohlenoxydvergiftung durch Leuchtgas, bei dem es nach Heilung der akuten Vergiftung und nach einem kurzen Wohlbefinden zu einer nervösen und psychischen Erkrankung kam. Der Pat. begann über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten zu klagen. Er wurde mißmutig, das Gedächtnis nahm ab, taumelnder Gang, dann Incontinentia urinae, unfreiwillige Bewegungen. Die wesentlichsten Symptome waren eine vollkommene Apathie, Starre der Muskulatur, gesteigerte Sehnenphänomene, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln. Ad exitum trat eine Bronchopneumonie auf.

Am Nervensystem wurden folgende Veränderungen konstatiert:

1. Zahlreiche kleine Hämorrhagien in den weichen Hirnhäuten des Gehirns, besonders aber des Rückenmarks.
2. Kleine Blutaustritte im ganzen Rückenmark, sowohl in der weißen wie in der grauen Substanz. An einigen Stellen haben sich aus diesen Blutungen größere Erweichungsherde entwickelt.
3. Thromben in den kleinen Gefäßen des Sehhügels.
4. Fettige Entartung der Endothelien der kleinen Gefäße des zentralen Nervensystems.
5. Chromatolytische und atrophische Veränderungen in den großen motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes.
6. Partielle Verdickungen der Pia mater des Gehirns.
7. Degenerative Veränderungen der Nervenfasern sowohl des zentralen als des peripheren Nervensystems.

Der Verfasser macht dann noch auf die forensische Bedeutung der nervösen Nachkrankheiten aufmerksam, besonders kann die Amnesie eines Erkrankten, wenn durch eine Gasvergiftung zugleich mehrere Personen getötet, nur einer aber am Leben blieb, vor Gericht den Gedanken an Simulation erwecken und der Betreffende eines Mordes verdächtig werden, zumal der bestehende Dämmerzustand widersprechende Angaben veranlaßt. Außerdem spielen unter den Psychosen die maniakalischen Zustände eine wichtige Rolle, da sie den Erkrankten leicht zu verbrecherischen Handlungen treiben können.

Jacob und **Trotman** (101) geben eine elektrolytische Methode zum Nachweis von Blei im Urin an, die sehr fein sein soll.

Jones (102) findet, daß Arthritis rheumatica und Raynaudsche Krankheit innig zusammenhängen. Die verschiedensten Symptome wie Schwellung, Oedem, krampfartige Steifigkeit wird bei beiden Krankheiten beobachtet, infolgedessen besteht ein Zusammenhang. Eine ähnliche Deduktion wird betreffs der Gesichtsfeldeinengung angestellt. Bei Arthritis rheumatica klagen die Pat. häufig über vorübergehende Verdunklung des Gesichtsfeldes, eine Einengung des Gesichtsfeldes konnte der Verf. bei 5 Kranken feststellen, die an lokaler Synkope und Asphyxie litten.

Auch die Basedowsche Krankheit wird in Verbindung zur Arthritis rheumatica gebracht; und schließlich auch die Sklerodermie; denn diese Krankheit kombiniert sich manchmal mit Raynaudscher Krankheit, auch mit der Basedowschen, folglich auch mit Arthritis rheumatica.

Köster (109) teilt vier Fälle von CS_2-Vergiftung mit. Pat. I erkrankte nach zweimonatlichem, regelmäßigem Vulkanisieren mit Kopfschmerzen, Rauschzuständen, Müdigkeit und Schwächegefühl der Glieder, und Lähmungserscheinungen, die sich allmählich steigerten. Ein Jahr später bemerkte sie Abmagerung der Handmuskulatur und subjektive Gefühls-

vertaubung. In den letzten vier Wochen nahmen alle Beschwerden zu, und Pat. klagte ausdrücklich darüber, daß bis in die letzte Zeit hinein Kopfschmerzen, Rauschzustände, Appetitlosigkeit, Verstopfung vorhanden und gegen früher intensiver gewesen seien.

Pat. II hat zwei Jahre lang ohne Schaden in einer gut eingerichteten Fabrik gearbeitet und ist seit dem 2. Jahre in derselben Fabrik tätig wie Pat. I und III. Etwa fünf Monate nach Beginn des Vulkanisierens im letztgenannten Betriebe, nachdem schon Rauschzustände und allgemein körperliche Beschwerden vorangegangen waren, Eintritt von Ermüdung, Gehunfähigkeit. Erst durch siebenmonatlichen Krankenhausaufenthalt trat eine der Heilung nahe kommende Besserung und leidliches Wohlbefinden durch 1 Jahr 5 Monate auf, dann Rückfall in die alten Beschwerden, dazu Zittern, Unsicherheit beim Gehen, Vertaubungsgefühl in den Fingern und bis zuletzt die allgemein somatischen Störungen.

Pat. III blieb $2^1/_2$ Jahre in einer gut eingerichteten Fabrik gesund, trat im Mai 1901 in dieselbe Fabrik wie Pat. I und II und hatte seitdem ein allmählich sich verschlimmerndes Auftreten allgemein somatischer und spezieller Nervensymptome. Ein Vierteljahr nach dem Einsetzen der ersten Beschwerden zeigte sich eine Abnahme der Sehkraft, außerdem Zittern, allgemeine Schwäche, Interesselosigkeit, Gedächtnisabnahme, Gefühlsvertaubung und daneben auch in den letzten Wochen vor dem Aufsuchen der Poliklinik noch die Rauschzustände und Allgemeinsymptome. Durch zwei Monate langes Aussetzen des Vulkanisierens, Besserung, nach Wiederaufnahme der Arbeit Verschlimmerung der Beschwerden.

Pat. IV klagte bald, nachdem sie zu vulkanisieren begonnen hatte, über allgemeine körperliche Symptome und Rauschzustände, welche noch ein Vierteljahr nach der ersten Hantierung mit CS_2 kurz vor der ärztlichen Untersuchung vorhanden waren. Dazu noch Müdigkeit, Zittern, Gedächtnisschwäche usw.

Die chronische Vergiftung wird durch eine Reihe akuter Vergiftungen (Rauschzustände) herbeigeführt. Die akuten Vergiftungen werden einmal durch eine Disposition bedingt, ferner durch unhygienische Einrichtungen der Fabrikräume. Bei den chronischen CS_2-Vergiftungen finden sich in den Muskeln, die am stärksten von der Schwäche getroffen sind, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaktion. Am häufigsten ist die Peroneuslähmung. Die Sensibilitätsstörungen sind als zentrale anzusehen, doch weist das Tierexperiment darauf hin, daß es organisch bedingte zentrale Sensibilitätsstörungen gibt. Deswegen darf man nicht von hysterischen Sensibilitätsstörungen sprechen.

Die Theorie ist nicht richtig, daß jede CS_2-Vergiftung eine multiple Neuritis darstellt, vielmehr macht das eingeatmete und im Blut zirkulierende Gift im ganzen Nervensystem seine zerstörende Kraft geltend und ruft auch zentral bedingte Symptome hervor. Die vom Verf. gefundene Tatsache, daß auch die Zellen des Gehirns bei chronischer Aufnahme des CS_2 degenerativen Veränderungen unterliegen (Verfettung, homogene Schwellung, Sklerose usw.) wird der Anerkennung der CS_2-Psychosen zur Stütze dienen.

Ein Mann erkrankte nach **Klose** (105) mit Schlingbeschwerden und Sehstörungen. Der Tod erfolgte sehr rasch und ohne besondere Begleiterscheinungen. Der Mann selbst hatte noch angegeben, daß er reichlich verdorbenes Schweinefleisch genossen habe. Die chemische Untersuchung der Leichenteile ergab Vorhandensein von Blei. Die weiteren Nachforschungen zeigten, daß er sich viel mit Löten beschäftigt habe, und daß

er dazu Blei verwandt habe. Der Verf. nimmt an, daß die eigentümliche und schnell verlaufende Krankheit auf eine Bleivergiftung zurückzuführen sei.

Das Zentralskotom bei Kakke zeigt nach **Komoto** (108) dieselben Eigenschaften, wie das der Alkohol- und Nikotinvergiftung. Auch bei Kakke ist das Blauskotom erheblich kleiner als für rot und grün und liegt in der Mitte, wie auch Uthoff bei dem Intoxikationsskotome gefunden hat. Bei Kakke geht auch die partielle Atrophie des Sehnerven manchmal mit leichter Trübung der Papillargrenze einher, in anderen Fällen ist aber keine sichtbare Veränderung der Papille vorhanden.

Die Eigenschaften des zentralen Skotoms sprechen dafür, daß es sich um eine Intoxikationskrankheit handelt. Das Aussetzen der Reisnahrung, besonders gewisser Sorten, hat in der Marine und beim Militär Kakke vollkommen schwinden lassen. Gegen die Annahme einer Fischvergiftung spricht das Zurücktreten der Augenmuskelstörung. Die Kakkesymptome lassen sich auch nicht durch eine Gefäßkontraktion erklären, denn sonst müßte ähnlich wie bei der Chininvergiftung eine Amblyopie oder Amaurose mit Ischämie der Retina zu beobachten sein.

Abführmittel haben eine wohltuende Wirkung.

Anläßlich eines Brandes einer Zelluloid-Fabrik in Leipzig, bei der 6 Personen mit außergewöhnlicher Schnelligkeit den Brandgasen erlegen waren, machte **Kockel** (106) Untersuchungen, ob Zelluloid beim Verbrennen blausäurehaltige Gase entwickelt. In den Lungen von 4 der ums Leben Gekommenen hatte man einen deutlichen Geruch von Blausäure wahrgenommen. Beim Verbrennen von Zelluloid, Nitrozellulose, ließ sich Blausäure als Berliner Blau nachweisen. Durch annähernd quantitative Versuche wurde festgestellt, daß ein 5 g wiegendes Zelluloidstück, etwa ein kleiner Kamm, 0,05—0,06 g Blausäure, d. h. die tötliche Dosis entwickelt.

Die Tierversuche ergaben, daß ein Kaninchen nach Verlauf von 10 Minuten, nachdem 9 g Zelluloidwolle verbrannt waren, plötzlich enorme Jaktationen bekam und dann unter Aufschreien und allmählichem Aufhören der Atmung verstarb. Im Blut wurde sowohl Kohlenoxyd wie Blausäure nachgewiesen. Verf. ist aber auf Grund der Symptome der Ansicht, daß der Tod die Folge der Blausäure, nicht der Kohlenoxydvergiftung gewesen sei.

Der schnelle Tod der 6 verunglückten Personen bei dem Brandunglück ist demnach auch auf eine Blausäurevergiftung zurückzuführen, da ja bei den vorhandenen Mengen Zelluloid reichliche Mengen Blausäure und Kohlenoxyd in den Brandgasen, die im Treppenhaus aufstiegen, enthalten sein mußten. Auf Grund dieser Untersuchungen muß gefordert werden, daß für Zelluloid-Fabriken die strengsten Vorsichtsmaßregeln und Schutzeinrichtungen getroffen werden.

Dem Verf. ist auch sehr wahrscheinlich, daß die sogenannte Minenkrankheit nicht eine einfache Kohlenoxydvergiftung ist, sondern eine Erkrankung, bei der neben Kohlenoxyd noch anderartige Stoffe, vor allem Blausäuredämpfe in verschiedenem Grade als Ursachen mitwirken.

Lochte (116) faßt seine Anschauungen über die Fleischvergiftungen in folgende Sätze zusammen:

1. Die Giftigkeit von Fleisch- und Wurstwaren bei anaerober Zersetzung derselben beruht auf Anwesenheit eines Toxalbumins, das durch den Bac. botulimus in denselben gebildet wird.

2. Die Giftigkeit faulen Fleisches (d. h. bei aerober Zersetzung) beruht auf Bildung von Ptomainen, vielleicht auch Albumosen, auf der Bildung toxischer Stoffwechselprodukte der Fäulniserreger und eventuell infektiöser Wirkung der letzteren. Faules Fleisch ist nicht stets gesundheitsschädlich.

3. Die Giftigkeit des Fleisches septiko-pyämisch kranker Tiere beruht auf der Giftigkeit der Stoffwechselprodukte der Bakterien und infektiöser Wirkung der letzteren.

4. Die Giftigkeit des Fleisches verrät sich nicht stets durch abnormes Aussehen, besonderen Geruch oder Geschmack des Fleisches.

5. Das typische Bild des Botulismus ist für den Gerichtsarzt leicht zu erkennen. Es kann nicht unterschieden werden von gewissen Formen der Fischvergiftung, Austern- und Pilzvergiftung.

6. Die Krankheitserscheinungen nach Genuß faulen Fleisches zeichnen sich häufig durch eine Kombination von Magen- und Darmstörungen mit nervösen Störungen — meist der Pupille — aus.

7. Die Vergiftungen durch Fleisch kranker Tiere verlaufen häufig unter cholera- oder typhusähnlichem Bilde.

8. Der grob anatomische Obduktionsbefund bei der Wurstvergiftung ist ein negativer.

9. Der Obduktionsbefund bei Vergiftung durch den Genuß faulen Fleisches oder durch Fleisch kranker Tiere zeigt eine mehr oder minder schwere Gastro-enteritis oder ein typhusähnliches Bild.

10. Das Vorliegen einer Wurstvergiftung wird durch den Befund des Bac. botulimus in der Leiche und in den asservierten Fleischteilen erwiesen.

11. Der Nachweis von Ptomainen in der Leiche kann zum Nachweise einer Fleisch- oder Wurstvergiftung nichts nützen. Der Nachweis derselben in Fleisch- oder Wurstwaren hat nur dann Wert, wenn ein Fortschreiten der Zersetzung nach der Beschlagnahme verhindert war.

12. Der Befund des Proteus in der Leiche ist für den Nachweis einer Fleischvergiftung ohne Belang. Für Fleischvergiftung spricht der gleichzeitige Befund des Proteus vulgaris in großer Menge in den Ausleerungen des Erkrankten und in den asservierten Fleischwaren; wurden die Ausleerungen nicht untersucht, so muß der Nachweis erbracht werden, daß der in den Fleischwaren enthaltene Proteus Giftwirkung besaß.

13. Die Erreger von Fleischvergiftungen sind koliähnliche Stäbchen, die in vielen Epidemien stark-toxische, der Siedehitze widerstehende Stoffwechselprodukte lieferten und sich pathogen für die Tiere erwiesen.

14. Die Serumdiagnostik gestattet nach Durham und Nobele und Fischer den Nachweis der abgelaufenen Fleischvergiftung durch die agglutinierende Eigenschaft des Serums auf die Bac. der Enteritisgruppe.

15. Wurstvergiftungen treten meist als Gruppenerkrankungen, Vergiftungen durch faules Fleisch oder Fleisch kranker Tiere als Massenerkrankungen auf.

16. Einzelerkrankungen schränken den Verdacht einer Fleischvergiftung erheblich ein.

17. Hört die Epidemie mit der Beschlagnahme des Fleisches auf, so ist dies ein Umstand, der für Fleischvergiftung spricht.

18. Tiererkrankungen sind bei Massenerkrankungen geeignet, den Verdacht einer gesundheitsschädlichen Beschaffenheit des Fleisches zu stützen.

Loewenfeld (117) sah in drei Fällen, in denen phosphorsaures Kreosot „Phosphot", subkutan gegen Tuberkulose in Anwendung kam, Lähmungen auftreten. Zwei Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt. In beiden Fällen blieben die Kopfnerven vollständig und dauernd verschont. Von den Extremitäten wurden in beiden Fällen die Beine zuerst und zugleich schwerer und dauernder betroffen, als die Oberschenkelmuskulatur. Die kutane Empfindung zeigte in beiden Fällen an den oberen wie den unteren Extremitäten keine merkliche Veränderung. Schmerzen und Par-

ästhesien traten nur während gewisser Zeiträume auf und spielten in beiden Fällen keine erhebliche Rolle. Das Kniephänomen blieb stets erhalten. Die faradische Erregbarkeit im Peroneusgebiet erlosch bei beiden Kranken und war in Fall 2 in jüngster Zeit noch nicht wiedergekehrt. Sinken der faradischen Erregbarkeit wurde in beiden Fällen auch an den Wadenmuskeln konstatiert. In bezug auf die Muskelatrophie wiesen dagegen die beiden Fälle bemerkenswerte Unterschiede auf. In Fall 1 war während der ganzen Beobachtungszeit an den unteren Extremitäten kein Muskelschwund zu konstatieren; es boten die schweren Lähmungserscheinungen im Gebiet der Unterschenkelmuskulatur zu deren guter Entwicklung namentlich in der späteren Beobachtungszeit, einen auffälligen Kontrast. Bei dem Pat. kam es nur an den Händen und zwar an den Daumenballen im Verlauf der Beobachtung zu einer gewissen Atrophie. In Fall 2 entwickelte sich dagegen an den Unter-, wie an den Oberschenkeln, an ersteren namentlich im Peroneusgebiete, deutlicher Muskelschwund, der im Verlauf von Monaten wieder rückgängig wurde.

Im Peroneusgebiet dürfte ein Motilitätsdefekt bleiben. Loewenfeld hält es für das Wahrscheinlichste, daß es sich in beiden Fällen um eine Neuronerkrankung handelt, bei welcher die grauen Vorderhörner und die peripheren motorischen Bahnen, wie dies bei infektiösen und toxischen Lähmungen zumeist der Fall ist, gleichzeitig betroffen wurden.

Phosphorsaures Kreosot ist ein entschieden gefährliches Mittel, von dessen Anwendung namentlich in subkutaner Form ganz abzusehen sein wird. Die beiden Komponenten, Phosphorsäure wie Kreosot, sind im wesentlichen ungiftig.

Bei einem Mann von 58 Jahren entwickelte sich, wie **Mc Carthy** (123) berichtet, nachdem er zwei Tage lang mit seinen Händen in einer Flüssigkeit, die wahrscheinlich Fluorwasserstoffsäure enthielt, hantiert hatte, eine Schwellung und Anästhesie der Hände, die von Lähmung und Atrophie gefolgt war. Während einer zweijährigen Beobachtung nahmen die Lähmungserscheinungen zu. Im Anschluß an diese Beobachtung wurden an verschiedenen Kaninchen Versuche angestellt, ob Gifte auf Nerven wirken, wenn die Haut selbst nicht angegriffen ist.

Eine intensive und ziemlich verbreitete Degeneration der Nerven als Folge eines entzündlichen Prozesses fand sich bei Anwendung von Formalin. Die oberflächlichen Gewebe waren in keiner Weise lädiert. Konzentrierte Fluorwasserstoffsäure unterscheidet sich in nichts von anderen Säuren, es greift die Gewebe stark an, ebenso wie Karbolsäure und essigsaures Blei. In schwacher Lösung vermag es auf die tieferen Nerven zu wirken, ohne die darüberliegenden Gewebe erheblich zu zerstören. Der Verf. schließt auf Grund dieser Beobachtungen, daß es möglich sei, entzündliche Prozesse in den tieferliegenden Nerven durch gewisse Gifte zu erzeugen, ohne daß die Haut selbst irgendwie angegriffen sei.

Bei einem Kinde von 4 Monaten, dem die Mutter ein Belladonnasuppositorium gegeben, traten die typischen Zeichen der Atropinvergiftung auf. Besonders auffällig findet **Mc Walter** (124) die Unfähigkeit, zu schreien, und das rötliche Exanthem im Gesicht. Das Kind genas.

Mamlock (118) teilt einen Fall von Stramoniumvergiftung mit, den der alte Heim im Jahre 1781 beobachtete, sezierte und in den Schriften der Gesellschaft naturforschender Freunde veröffentlichte.

Patrick Manson (120) berichtet einen Fall von Schlafkrankheit bei einer Europäerin, der Frau eines Missionars, die von einer Tse-Tse-Fliege

gestochen wurde und $2^1/_4$ Jahre später mit den deutlichen Zeichen der Schlafkrankheit verstarb.

Es fand sich eine chronische Meningoencephalitis (Injektion der Gefäße und Trübung der Pia und Arachnoidea). Mikroskopisch konstatierten Mott und Low im Gehirn eine perivaskuläre Leukocyteninfiltration, die so charakteristisch für die Schlafkrankheit ist.

Bei einem Herrn, der ein Gramm Aspirin genommen, beobachtete **Meyer** (128a) eine ödematöse Schwellung beider oberen und unteren Augenlider, der Stirn und der ganzen behaarten Kopfhaut. Derselbe Patient bekommt nach dem Genuß selbst weniger Muscheln eine Urticaria.

Pierre Monnier (131) findet, daß die Sehnenphänomene beim Typhus oft gesteigert sind, hin und wieder beobachtet man auch das Babinskische Zeichen. Mit dem Verlauf der Krankheit hat dieses Symptom nichts zu tun (man findet es in jedem Stadium), ebensowenig mit dem Fieber oder der Heftigkeit der Krankheit. Bei der Tuberkulose kann man epileptoide Zuckungen antreffen, noch häufiger eine Steigerung der Kniephänomene, ebenso bei der Gonorrhoe, besonders wenn die Eiterabsonderung eine sehr starke ist.

Bei diesen verschiedenen Krankheiten sollen sich Toxine in den Pyramidensträngen lokalisiren und von da aus die Vorderhornzellen reizen.

Bei einem Mann, der sich nie mit Mais, wohl aber für sehr lange Zeit nur mit Gemüsen in kümmerlicher Weise ernährt hatte, der außerdem lange Zeit reichlich Alkohol zu sich genommen hatte, sah **Morichau-Beauchant** (134) eine Erkrankung, die er für Pellagra anspricht. Es bestanden gastrointestinale Beschwerden, ein Erythem, das durch die Sonne hervorgerufen war, Stupor, Erschwerung der Denkfähigkeit und als Folge davon eine Verlangsamung der Sprache. Thyrioideatabletten riefen schwere Aufregungszustände, verbunden mit tetaniformen Zuckungen hervor; auch eine Milchdiät wurde schlecht vertragen: animalische Diät brachte zeitweise Besserung. Die Sektion ergab keine besonderen Befunde.

Mosse (135) hat Kaninchen essigsaures Bleitriaethyl eingespritzt. Er verursachte dadurch schwere, meist zum Tode führende Vergiftungen: Darmkontraktionen und Durchfälle waren die hervorstechendsten Symptome. Im Ganglion coeliacum ließ sich Blei nachweisen, ferner zeigten die Ganglien Veränderungen. Entweder bestand eine gleichmäßige Größe der Schollen, so daß kein Unterschied zu machen war zwischen den gröberen peripheren Schollen und den feineren zentralwärts gelegenen, oder es waren die färbbaren Schollen an einer Seite zusammengedrängt, während der entgegengesetzte Teil der Zelle frei von ihnen war. Dies gilt als die schwerere Veränderung. Die gewöhnlichen Mittel, die Durchfälle hervorrufen, bewirken keinerlei Veränderungen im Ganglion coeliacum. Die Zellveränderungen im Ganglion coeliacum sind also nicht charakteristisch für vermehrte Peristaltik und darauf beruhenden Durchfällen. Dagegen rufen Mittel, wie das Berberin, die starke Kontraktion des Darmes zur Folge haben, ähnliche, wenn auch schwächere Veränderungen im Ganglion coeliacum hervor wie das Blei. Die Veränderungen des Ganglon coeliacum, wie sie bei der experimentellen Bleikolik zu beobachten sind, sind demnach als Folge der bei der Vergiftung auftretenden Darmkontraktion aufzufassen.

Muir (136) sah bei einem Mann nach einer Operation und Tamponade mittelst Jodoform nach 24 Stunden plötzliche Temperatursteigerung, schnellen, schwachen und fadenförmigen Puls, beschleunigte Atmung, Ruhelosigkeit und Delirien bei erhaltenem Bewußtsein. Nach Entfernung des Jodoformtampons schwanden die Erscheinungen.

Ein Mann, der ein Gramm Aspirin genommen, bekam Jucken am ganzen Körper und fühlte dabei Verdickungen der Haut: Schlucken und Sprechen fiel ihm schwer. **Otto** (138a) konstatierte im Gesicht scharlachrote, über der Haut erhabene Flecken, Ödeme der Augenlider, Lippen, Ohren wulstige Verdickungen, ähnliche Veränderungen auch an der Schleimhaut der Wangen und dem Gaumen, Puls beträchtlich beschleunigt, im Urin geringe Mengen Eiweiß. Am nächsten Tage waren die Erscheinungen fast vollkommen zurückgegangen.

Bei einem an Pellagra erkrankten Mann trat, wie **Parhon** und **Goldstein** (139) berichten, Speichelfluß auf. Durch Atropininjektion wurde das lästige Symptom behoben.

Phillips (143) sah bei einer Frau nach ganz geringen Mengen Arsen Vergiftungserscheinungen auftreten, die er auf eine Idiosynkrasie zurückführt.

Die Ausbreitung von Infektionen kann nach **Quilliot** (149a) durch die Nerven erfolgen: dies geschieht immer bei der Tollwut und dem Tetanus. Das Diphtheriegift ruft lokalisierte Lähmungen hervor bei kleinen Dosen, bei größeren erstrecken sich diese auf die Glieder derselben Seite oder die homologen der entgegengesetzten. Das Typhusgift bewirkt stets lokalisierte Lähmung, ebenso wie der Bazillus der Tuberkulose und das Tuberkulin nur den Nerv, in den injiziert wurde, lähmt.

Bei einem 15jährigen Knaben, der eine Gonorrhoe acquiriert hatte, entwickelte sich, wie **Ricaldoni** und **Lamas** (153) berichten, einen Monat nach Beginn der Erkrankung, während deren er Ausspülungen mit Permanganat und Sandelölkapseln innerlich anwandte, eine Lähmung der rechten Hand, die er als Schreiber sehr überanstrengte. Bald darauf wurde auch der linke Arm gelähmt, dann die Beine, und schließlich von den Gehirnnerven der XI., X., IX. und VII. Es bestanden Sensibilitätsstörungen. Die Sehnenphänomen fehlten. Die Krankheit führte innerhalb zehn Tagen zum Tode.

Rolly (156) berichtet über sieben Fälle von Landryscher Paralyse. In einem Fall hat der Verf. eine sehr genaue Untersuchung des Nervensystems vorgenommen und fand, daß Veränderungen in den feineren Muskelästen bestanden. Die feineren Nervenäste lassen an der Schwannschen Scheide keine besonderen Veränderungen erkennen. Das Mark ist dagegen in größere und kleinere Schollen zerfallen, die sich im Gegensatz zu dem Befund bei der Wallerschen Degeneration nur zum kleinen Teil durch die Osmiumsäure schwarz färben. Die Degeneration des Markes ist an den distalen Nervenenden am ausgedehntesten, zentralwärts wird sie geringer, in den größeren Nervenstämmen ist überhaupt keine Degeneration der Markscheide mehr nachweisbar. Die Achsenzylinder sind wenig verändert; in den periphersten Teilen des Nerven scheinen sie etwas gequollen, deutliche Zerfallerscheinungen ließen sich daran nicht konstatieren. Die Kerne des Peri- und Endoneuriums sind in den kleinsten Nervenästen vielleicht etwas vermehrt, in den größeren ist ihre Zahl sicher normal. Gehirn und Rückenmark erwiesen sich als vollkommen normal.

Die Landrysche Paralyse ist als eine Polyneuritis acuta anzusehen. Bei der gewöhnlichen Polyneuritis acuta werden von dem schädlichen Agens nur eine geringe Anzahl Nerven ergriffen, bei der Landryschen Paralyse mehr, darin besteht offenbar der ganze Unterschied. Dagegen dürfte es sich empfehlen, klinisch den Begriff des Symptomenkomplexes der Landryschen Paralyse auch fernerhin beizubehalten, letzteres umsomehr, da derselbe sich in der Klinik eingebürgert, so wohl charakterisiert und gut fundiert ist. Wir müssen uns dann nur immer vor Augen halten, daß die Ursachen der

klinischen Erscheinungen pathologisch-anatomisch in einer Polyneuritis oder in einer Polyneuritis plus Myelitis zu suchen sind.

Die Krankheit, welche sich bei Meerschweinchen durch Vergiftung mittelst Blei erzeugen läßt, ist nach **Ribadeau Dumas** (152) vollkommen analog den pseudoleukämischen Zuständen. Man findet kernhaltige rote Blutkörperchen, Poikilocytose, Chromatophilie, der Hämoglobingehalt ist vermindert, die Zahl der roten Blutkörperchen geringer als normal. Eine geringe Hyperleukocytose ist vorhanden, es finden sich aber Myelocyten. Außerdem ist Milz und Leber vergrößert. Diese Übereinstimmung mit der Pseudoleukämie kann nicht Wunder nehmen, da die Pseudoleukämie uns immer mehr als ein Symptomenkomplex erscheint, der bei jungen Individuen auf Infektionen und Intoxikationen zurückzuführen ist.

Sawyer (162) bespricht die Temperaturunterschiede bei den verschiedenen Arten des Comas. Im Coma diabeticum ist die Temperatur fast immer subnormal. Im urämischen Coma ist sie für gewöhnlich normal, kurz vor dem Tode beginnt sie häufig zu steigen bis auf 39,5° C. etwa, sei es infolge einer direkten Vergiftung der thermischen Zentren oder infolge des zunehmenden Hirndrucks oder durch den stärkeren Zellzerfall als Folge der urämischen Krämpfe.

Die Temperatur beim Menschen, welche in ein Coma infolge einer Gehirnblutung verfallen, ist anfangs durch den Kollaps subnormal, bis 35,4° C. Je länger dieser Zustand andauert, desto günstiger ist die Prognose, gewöhnlich dauert er 6—12 Stunden. Kurz vor dem Tode steigt die Temperatur häufig sehr hoch an, bis zu 41,6° C. Ein schnelles und hohes Ansteigen ist für die Prognose ungünstig. Auch bei Blutungen im Pons kommt es zu plötzlichen und erheblichen Temperatursteigerungen.

Beim Coma der Alkoholisten ist die Temperatur meist normal.

Sibelius (170) gibt die Krankengeschichte eines 20jährigen, früher gesunden Mannes, der nach einer kurzdauernden, aber intensiven CO-Einwirkung einen Tag lang bewußtlos war. Nach dem Aufwachen war er vollständig blind. Nach einigen Tagen gesellten sich hierzu allgemeine schwere Hirnerscheinungen: Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Pupillarstörungen. Die Symptome eines schweren Gehirnleidens blieben auch nach Wiederkehr des Bewußtseins bestehen: Demenz, Paresen, Sehstörungen. Die Untersuchung des Gehirns ergab Blutgefäßveränderungen nebst Blutungen und multiple Degenerations- resp. Erweichungsherde, welche ausschließlich innerhalb der grauen Substanz und zwar des Linsenkerns und der Gehirnrinde vorhanden waren. Nervenfaserdegenerationen fanden sich in der Tangentialschicht, in dem Corpus callosum, in dem weißen Hemisphärenmark in den Py S-Str. im Rückenmark, außerdem Gliawucherung in der Umgebung der Erweichungsherde, die stellenweise von außerordentlicher Stärke ist.

Das Kohlenoxyd hat sowohl in den Gefäßen als in den Nervenelementen des Gehirns direkt Veränderungen hervorgerufen (in der nervösen Substanz sowohl herdförmige als auch diffuse). Bei progressiver Entwicklung der Gefäßveränderungen können dieselben destruktive oder wandverdickende Formen annehmen, welche dann sekundär ischämische Veränderungen hervorrufen können. Vereinzelt kann man auch durch Blutungen verursachte Gewebszertrümmerungen beobachten, obgleich stets nur von kleinen Dimensionen. Auf Grund der Befunde handelt es sich hier um eine Encephalitis und zwar eine solche mit multiplen Krankheitsherden sowohl in dem Linsenkern als in der Rinde: dazu noch legale Encephalomalacie, welche sekundär infolge der Gefäßerkrankung entstanden ist. Der Verf. nimmt mit Kobert und Rumelberg an, daß die wesentlich toxische Wirkung des CO nicht durch

O-Vertreibung zu erklären ist, sondern daß wir eine primäre toxische Einwirkung des Kohlenoxyds auf das Zentralnervensystem annehmen müssen.

Simonton (171) macht darauf aufmerksam, daß in Pittsburg die Gewohnheit, Kokaïn in irgend einer Form als Genußmittel zu nehmen, erschreckend zunimmt. Am stärksten huldigen die Schwarzen diesem Mißbrauch. Kokaïn wird von den Reicheren unter die Haut gespritzt, die Ärmeren schnupfen es. Die Farbigen zeigen die geringsten Veränderungen unter dem steten Gebrauch des Mittels; es gibt Menschen, die andauernd blühend aussehen trotz eines starken Kokaïnkonsums. Im allgemeinen tritt sehr bald ein körperlicher und geistiger Zusammenbruch ein, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen und Verfolgungsideen.

Differentialdiagnostisch verwertbar zur Erkennung der Kokaïnomanie gegenüber dem Alkoholismus sind vor allem das Fehlen von organischen Veränderungen, das gesteigerte Selbstbewußtsein und die Überhebung beim Kokainisten, ferner die braunen Flecken über den Einstichstellen. Doch fehlt dies Merkmal natürlich beim Kokaïnschnupfen. Entziehungskur dauert mindestens 6 Monat bis 1 Jahr; man sieht beim Auftreten von Schmerzen oder geschäftlichen Sorgen sehr schnell Rückfälle. In England beobachtet man häufig, daß Morphinisten daneben auch Kokaïn nehmen zur Steigerung der Rauschempfindungen. Auch die Empfehlung, Kokaïn als Bekämpfungsmittel gegen Morphiumsucht und Alkoholismus zu verwenden, hat in England zur Verbreitung der Kokaïnomanie geführt.

Schrakamp (166) untersuchte die Arbeiter der Düsseldorfer Marmorschleifereien auf etwa sich vorfindende Symptome von Bleiintoxikation. Bei einem großen Teil der älteren Arbeiter, aber auch schon bei solchen, die erst ein Jahr in den Betrieben beschäftigt waren, fand sich der charakteristische Bleisaum. In dem Schleifschlamm ist Blei enthalten; teils gelangt der Schlamm bei den wenig sauberen Arbeitern direkt mit der Nahrung in den Mund, teils wohl auch beim Eintrocknen und Verstäuben mit der Atemluft in den Körper. Das Blei läßt sich durch nichts Anderes in der Politur ersetzen.

Bei einer Frau konstatierten **Stengel** und **White** (174) Cyanose, geringe Dyspnoe, eine Herzvergrößerung und Geräusche am Herzen, außerdem auch eine Milzvergrößerung. Der Blutbefund ergab reichliche Makro- und Mikrocyten, eine große Anzahl von Krüppelformen. Es bestand Polychromatophilie; es fanden sich in reichlicher Menge kernhaltige rote Blutkörperchen. Auch die Leukocyten zeigten Veränderungen. Der Blutbefund entsprach dem Befunde, wie man ihn bei der Wirkung hämolytischer Substanzen zu sehen gewohnt ist, vor allem bei Vergiftungen durch Anilinderivate. Die Patientin leugnete zwar den Gebrauch von Acetanilid, der Zustand ging aber vollkommen zurück, als die Patientin das Mittel nicht gebrauchen konnte.

Ein Kind, das an einer Scharlachnephritis litt, bekam einen urämischen Anfall. **Treitel** (181) konstatierte eine Taubheit, die auf die Urämie zurückzuführen war; da auch eine Amaurose zu gleicher Zeit bestand. Hör- und Sehvermögen kehrten nach einigen Tagen wieder.

Umber (182) teilt fünf Fälle von Sublimatvergiftungen mit. In drei Fällen trat Anurie auf; diese drei Fälle endeten letal. Umber macht darauf aufmerksam, daß in den spärlichen, seither als geheilt zu betrachtenden Fällen von akuter Sublimatvergiftung Erscheinungen einer ernsthaften Nierenreizung von Anfang an fehlten. Es ist also daran festzuhalten, daß weitaus die größte Zahl von Sublimatvergifteten dem Tode verfallen ist, auch wenn die Vergiftungserscheinungen in den ersten Tagen keinen allzu

ernsthaften Charakter haben. Diejenigen seltenen Ausnahmefälle, bei denen die innerliche Aufnahme von Sublimat ohne schwere Störung abläuft, zeichnen sich allemal dadurch aus, daß die Absonderung des Harns dauernd in annähernd normalen Grenzen bleibt und derselbe nur Spuren von Eiweiß aufweist. In solchem Fall hat man also das Recht, eine günstige Prognose zu stellen. Es kommt dabei offenbar auf eine gewisse individuelle Widerstandsfähigkeit der Nieren gegenüber dem einverleibten Gifte an und nicht auf die dem Körper einverleibte Giftdose. In der Mehrzahl der Fälle leiden die Nieren sehr, das Sublimat ist ein starkes Nierengift. Bei der Sublimatvergiftung wird eine echte akute parenchymatöse Nephritis erzeugt. In dem Fall V, der gewissermaßen als ein experimentelles Paradigma einer parenchymatösen Nephritis beim Erwachsenen mit langdauernder Anurie dienen kann, bei dem schon seit Tagen jegliche Elimination der Stoffwechselprodukte gänzlich darniederlag, hat Umber die chemische Zusammensetzung des Blutes quantitativ untersucht.

Auf Grund dieser Untersuchungen stellt er fest, daß in diesem Fall von schwerer akuter parenchymatöser Nephritis und gleichzeitiger hochgradiger Anurie bereits am dritten Tag eine sehr erhebliche Überladung des Blutes mit Harnstoff, bei gleichzeitigem vermehrten Wassergehalt und vermehrten Purinkörpern zu konstatieren war. Trotzdem lebte die Kranke unter Fortdauer der Anurie noch volle zwei weitere Tage ohne die geringsten Erscheinungen von Urämie aufzuweisen, wiederum einmal ein Beweis dafür, daß die Retention harnfähiger Substanzen allein, sogar bei schweren entzündlichen Veränderungen des Nierenparenchyms — nicht genügt, um den Symptomenkomplex der Urämie auszulösen, es sei denn, daß man eine gewisse Immunität einzelner Individuen gegen eine „urämische" Intoxikation annehmen wollte!

Villaret (184) gibt eine ausführliche Darstellung der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Bleilähmungen und beschreibt als die Hauptformen derselben den Unterarmtypus (Remak), den Oberarmtypus (Remak, Adamkiewicz, Gauche, Dejerine, Klumpke) und den Typus Aran-Duchenne. Anhangsweise bespricht V. auch die hysterischen Lähmungen bei Bleikranken und die charakteristischen Merkmale derselben.

(Bendix.)

Bei einem bis dahin kräftigen 34jährigen Ingenieur beobachtete **Wertheim** (186) eine Lähmung des Velum mit Fehlen des Würgereflexes. Die Erkrankung begann mit profusen Diarrhoen, galligem Erbrechen, kolossalem Schwächegefühl und starker Trockenheit im Munde; dazu gesellte sich dann Unvermögen zu schlucken und eine Sprachstörung. Die Krankheit war wenige Stunden nach dem Genuß einer verdorbenen, aus Schweinefleisch bereiteten Bratwurst ausgebrochen.

Wightwick und **Rolleston** (188) teilten einen Fall von Trionalvergiftung bei einer 29jährigen Frau mit, welche etwa 8 Gramm Trional genommen hatte und tief bewußtlos geworden war. Die Reflexe waren gänzlich erloschen, kehrten aber nach etwa vier Tagen wieder, und die Frau, welche schon zwei Tage nach der Vergiftung Angaben machen konnte, genas wieder vollständig. *(Bendix.)*

Williamson (189) beobachtete bei einer 40jährigen Frau im Gefolge einer, hauptsächlich mit Schmerzen in den Gliedern (Influenza?) einhergehenden akuten Erkrankung, eine Lähmung der kleinen Handmuskeln und der Extensoren der Finger und des Handgelenkes mit starker Atrophie der Muskeln. Intoxikation mit Alkohol, Blei, Arsen oder diphtherischer Natur waren ausgeschlossen. Die Diagnose schwankte anfangs zwischen Polio-

myelitis anterior acuta des unteren Cervikal- und ersten Dorsalsegments und zwischen multipler Neuritis ungewöhnlicher Art, die in den Armen lokalisiert war. Die komplette Heilung und das symmetrische Auftreten der Erscheinungen sprachen gegen eine Poliomyelitis anterior acuta und gegen eine einfache Neuritis, da weder Blei- noch Alkoholintoxikation vorlagen. Dagegen hat der Fall eine Ähnlichkeit mit dem Symptomkomplex, den Barnes als toxische Degeneration der motorischen Neurone beschrieben hat. *(Bendix.)*

Wurtz (196) gibt als Mittel zur Bekämpfung der Schlafkrankheit, deren klinisches Bild er an drei in seiner Behandlung befindlichen Negern vorführt, die Vernichtung der Tsé-Tsé-Fliege an, ferner den Schutz der Gesunden vor den Stichen dieser Fliege und die sorgfältige Unschädlichmachung des Speichels der Kranken, um die Übertragung der Trypanosomen auf gesunde Fliegen zu verhüten. *(Bendix.)*

Im südlichen Teil der Bukowina nimmt nach **Würzel** (197) die jährliche Erkrankungsziffer der an Pellagra Erkrankten sehr rasch zu. Es steht zu befürchten, daß die Krankheit wie in Oberitalien zu einer volkswirtschaftlichen Gefahr wird, da gewissenlose Pächter und Landwirte die schlechtesten Maissorten zur Ernährung der Arbeiter verwenden.

Zenner (201) teilt zwei Fälle von Suicidalversuchen durch Morphium und Atropin mit und macht an der Hand dieser Fälle, welche beide tödlich verliefen, auf den ungünstigen Ausgang aufmerksam, den gewöhnlich eine kombinierte Vergiftung mit Morphium und Atropin bedingt, trotz der antagonistischen Wirkung beider Drogen. *(Bendix.)*

Ziemann (203) berichtet, daß sowohl die anästhetische wie die tuberöse Form der Lepra in Kamerun vorkommt. Die Gefahr einer Ansteckung von Weißen ist daher sehr leicht möglich, daher sollten Photographien der bekannten Leprösen vervielfältigt werden, so könnte es verhindert werden, daß solche Kranken von Weißen beschäftigt werden. Die Dualas behaupten, die Krankheit seit altersher zu kennen, doch erweckt es den Eindruck, als ob sie auf den Handelswegen eingeschleppt sei. Die Gefahr der Einschleppung der Schlafkrankheit nach Kamerun ist sehr groß. Beri-Beri oder eine Art Beri-Beri kommt wohl nur an der Küste vor.

Paralysis agitans und Tremor senilis.

Referent: Prof. Dr. R. Wollenberg-Tübingen.

1. Alquier, Louis, Pathogénie de la maladie de Parkinson. Gazette des hopitaux. No. 68—71.
2. *Boucher, de la Ville Jossy, Jean, Contribution à l'étude des réflexes dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. R. Guisthau. Nantes.

2a. Bychowski, Ueber die Hypotonie und Hypertonie bei einer und derselben Kranken. Medycyna. No. 43. (Polnisch.)

3. *Carrayrou, E., Etude clinique et anatomo-pathologique sur la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. No. 240.

3a. Chodzko, Drei Fälle von Paralysis agitans. Kronika lekarska. p. 698. (Polnisch.)

4. *Cisler, J., Zur Pathologie der laryngealen Störungen bei Paralysis agitans. Casopis lekaru ceskych (böhmisch). No. 16.
5. *Collet, Des formes anormales de la maladie de Parkinson. Lyon médical. Tome C. No. 5. p. 149.
6. Hansen, Heinrich, Über Paralysis agitans mit Extensionstypus. Inaug.-Dissert. Kiel.

7. Huet u. Alquier, Note sur l'état des réflexes tendineux et des réactions électriques dans la maladie de Parkinson. Archives de Neurol. T. XVI, 2e série, p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
8. Hunt, Ramsay J., Paralysis agitans (?). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 566. **(Sitzungsbericht.)**
9. Jolly, Fall von Paralysis agitans mit sehr ausgesprochener Muskelstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 922. **(Sitzungsbericht.)**
10. Köster, Fall von Paralysis agitans. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
11. Naumann, A., Über die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Paralysis agitans. Wratschebnaja Gazeta. No. 35 und Neurol. Centralbl. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
12. Patrick, Hugh T., Chronic Progressive Paralysis agitans without Tremor. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. August.
13. *Renzi, E. de, Morbo di Parkinson. Bolletino delle cliniche. No. 3, p. 97.
14. *Rossi, Ottorino, A proposito della patogenesi del morbo di Parkinson. Note semiologiche. Gazzetta medica Lombarda. No. 30.
15. Sachs, B., Paralysis agitans. A General Discussion. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 567. **(Sitzungsbericht.)**
16. *Taylor, J. Madison, Remarks on the Treatment of Paralysis agitans (Parkinsons Disease). The Therapeutic Gazette. XXVII, p. 433.
17. Terrien, Respiration de Cheyne-Stokes pendant 5 mois chez un parkinsonnien à crises d'angine de poitrine. Le Progrés médical. No. 12, p. 201.

Alquier (1) bringt eine zusammenfassende Darstellung über das Wesen und die Pathogenese der Paralysis agitans. A. hebt zum Schluß hervor, daß über die Pathogenese der Parkinsonschen Krankheit noch jetzt drei Theorien bestehen; einige verteidigen die Anschauung, daß sie eine Neurose sei, andere halten sie für eine organische Affektion, und endlich besteht auch die Ansicht, daß es sich um keine eigentliche Krankheit, sondern nur um einen Symptomenkomplex handelt. *(Bendix.)*

Bychowski (2a) berichtet über eine an Parkinsonscher Krankheit leidende Patientin, bei welcher man gleichzeitig die Erscheinungen der Hypo- und Hypertonie beobachten konnte. B. betont, daß bei dieser Krankheit die Muskelrigidität und die Hypertonie eins der frühesten Symptome bildet und überhaupt die Haupterscheinung des ganzen klinischen Bildes darstellt. Aus diesem Grunde ist der Fall des Verf.'s interessant, indem man bei einer 65jährigen, seit langer Zeit an Paralysis agitans leidenden Frau in den oberen Extremitäten Hypertonie, dagegen in den unteren hochgradige Hypotonie feststellen konnte. Die Kranke konnte seit 15 Jahren nicht mehr gehen, aber erst seit 1 Jahre mußte sie die vorher gut ausgeübte Handarbeit einstellen. Typische Symptome der Paralysis agitans. Pupillen eng, Lichtreaktion erhalten, sehr träge. Pes equinus beiderseits. Aktive Bewegungen in den Beinen minimal. Patellarreflex und Achillesreflex fehlen. Deutliche Abschwächung und Verspätung des Gefühls von der linea hypogastrica nach abwärts, ausgeprägte Störung seitens der Gelenksensibilität. (In den oberen Extremitäten Sensibilität erhalten.) Verf. nimmt in diesem Fall eine Kombination der Tabes dorsalis mit der Parkinsonschen Krankheit an, wobei die Tabes sich bereits vor 30 Jahren mit neuralgischen Schmerzen manifestierte und zur Hypotonie der Beine führte, während die Paralysis agitans die Ursache der Hypertonie in den oberen Extremitäten bildete. Verf. bespricht analoge Fälle, die von Heiman, Placzek, Weil, Hep, Wertheim-Salomonsohn u. A. publiziert worden sind. *(Edward Flatau.)*

Chodzko (3a) beschreibt 3 Fälle von Paralysis agitans mit folgenden Eigentümlichkeiten. Im I. Fall (86jährige Frau) konnte man den linken Arm nicht bis zur Horizontallinie erheben, weil sich im linken Armgelenk Verwachsungen entwickelten (das rechte Armgelenk frei). Kontraktur der Finger der linken Hand. Im II. Fall (86jährige Frau) war die Kraft der

rechten oberen Extremität bedeutend geringer als diejenige der linken. Der Umfang des rechten Arms = 19 cm, des linken = 20, des rechten Vorderarms 16 cm und des linken 18 cm. Die Atrophie war am deutlichsten im rechten Vorderarm und in den rechten Thenar und Hypothenar. Das rechte Armgelenk fast ankylotisch. Kontraktur der rechten Finger. Im III. Fall (72jähriger Mann) merkte man trophische Störungen an der Haut des dorsum pedis (sehr glatte, glänzende Haut mit zahlreichen Venen), analog dem I. und II. Fall, wo die Haut sich abschälte. *(Edward Flatau.)*

Nach einer kurzen Übersicht über unsere klinischen und anatomischen Kenntnisse von der Paralysis agitans stellt **Hansen** (6) aus der Literatur die bis jetzt beschriebenen fünf Fälle von Paralysis agitans mit Extensionstypus (C. Westphal, Charcot, Dutil, 2 Beobachtungen von Béchet) zusammen und fügt folgenden weiteren Fall aus der Quinckeschen Klinik hinzu: 47jährige Arbeitersfrau, erlitt vor 10 Jahren ein Trauma der rechten Hand; vor 8 Jahren Steifheit des rechten Armes und der rechten Hand. 1 Jahr später Schmerzen in der rechten Seite, dann Steifwerden des rechten, weiterhin auch des linken Fußes und Beines. Vor 5 Jahren Erlahmung der linken Hand und des linken Armes. Vor 1 Jahr Steifigkeit des Nackens und Unmöglichkeit, den Kopf nach vorn zu beugen. Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Rücken. Seit 7 Jahren allgemeines Zittern. Zeitweilig Atemnot und Herzklopfen. Seit 5 Jahren Unfähigkeit zu gehen. — Aus dem Status: starke Nackensteifigkeit mit Rückwärtsbeugung des Kopfes, so daß Hinterhaupt und Rumpf einen stumpfen Winkel bilden. — Rechte Hand zur Faust geballt. Oberschenkel etwas adduziert und gebeugt. Füße in equino-varus-Stellung. Ellbogen etwa rechtwinklig. Kniegelenke ganz leicht gebeugt. Gesichtsmuskulatur führt aufgetragene Bewegungen nur sehr langsam aus. Fortwährende feine Zitterbewegungen der Kinnmuskulatur, ebenso des rechten und linken Arms (besonders der Hände), nicht selten des rechten Fußes (Zehen), vereinzelt im Platysma. Zunahme des Tremors nach Bewegungsversuchen. — In der Gesamtmuskulatur eine gewisse Spannung. Aktive Beweglichkeit nirgends aufgehoben, aber beschränkt; alle Bewegungen langsam und unvollkommen. — Haltung: sitzt mit angezogenen Beinen und nach hinten gebeugtem Kopf. Gesicht maskenartig. Zuweilen Zwangslachen. Stehen und Gebrauch der Hände nicht möglich.

Hyoscin bessert nur den Schlaf vorübergehend, der meist schwer gestört ist. — Atropin mildert den Tremor. — Schmerzen in den Armen. — Deprimierte Stimmung. — Nahrungsaufnahme erschwert durch die forzierte Streckstellung des Kopfes, infolgedessen Ansammlung von Speichel und Sekret, leichter Bronchialkatarrh. — Versuch, durch Schienung eine Besserung der Haltung herbeizuführen, gelingt mit langdauernder Nachwirkung.

Tod an interkurrenter Krankheit (Bronchopneumonie).

Bei 12 Kranken, die in verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht wurden, fanden **Huet** und **Alquier** (7) keine qualitativen Veränderungen der elektrischen Reaktion. Die Muskeln, in denen sich die Rigidität besonders bemerkbar macht, zeigen am häufigsten, aber nicht regelmäßig, eine leichte quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit mit einer geringen Widerstandssteigerung. — Die Sehnenreflexe wurden nur ein Mal abgeschwächt, dagegen bei 26 von 27 Kranken gesteigert gefunden.

Köster (10) demonstriert einen Fall von Paralysis agitans, beschränkt auf den rechten Arm. Dabei ist in ätiologischer Beziehung bemerkenswert, daß der Kranke als Fahrer bei der Feuerwehr die Arme berufsmäßig anstrengte.

Naumann (11) beobachtete in einem Falle von Paralysis agitans aus der Klinik Stcherbaks ständige und deutliche Störungen des Druckgefühls bei vollem Erhaltensein aller anderen Arten von Sensibilität. Bei derselben Kranken konstatierte er Hautveränderungen, wie sie von Frenkel beschrieben sind, zu denen er die Druckempfindungen in Beziehung bringt.

Patrick (12) teilt einen Fall von „chronischer progressiver Hemiplegie" bei einem 14jährigen Mädchen mit und stellt diesem zwei Beobachtungen von einseitiger Paralysis agitans sine tremore gegenüber. Bei beiden bestand Rigidität und Steigerung der tiefen Reflexe der rechtsseitigen Extremitäten, Langsamkeit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen, eine leichte Atrophie; die Finger der rechten Hand befanden sich in der für Paralysis agitans typischen Stellung, Tremor trat nur bei gewissen physischen Anstrengungen auf und zwar im ganzen rechten Arm. Der Gesichtsausdruck zeigte den bekannten Typus der Paralysis agitans. Außerdem war in beiden Fällen in der regio suboccipitalis der rechten Seite ein gewisses Druck- oder Spannungsgefühl vorhanden.

In der Diskussion, die sich an die Vorstellung eines Falles von Paralysis agitans durch Dr. Ramsay Hunt in der New York neurological Society anschloß, teilten **Sachs** (15), Stuart Hart, Josef Collins, Allen Starr, Lescynsky, J. Fränkel, Harlow Brooks, Pearce Bailey ihre Erfahrungen mit. — Stuart Hart berichtete über 219 (63 % männliche, 36 % weibliche) Fälle, J. Collins über 50 (68 % männliche, 32 % weibliche) Fälle seiner Beobachtung. — Neuropathische Heredität fand Collins in 26 % der Fälle, während Allen Starr solche nur in 4—5 % feststellen konnte. — In ätiologischer Beziehung wurde die Bedeutung psychischer Einflüsse und körperlicher Traumen, sowie erschöpfender Momente allseitig anerkannt. — H. Brooks wies darauf hin, daß Wirbelsäulenverkrümmungen bei körperlich nicht sehr gut entwickelten, übrigens aber gesunden Individuen ebenso häufig seien, wie bei an Paralysis agitans Leidenden. — Gegenüber der Meinung, daß die Paralysis agitans ein Ausdruck vorzeitiger Senilität sei, wies J. Fränkel auf die Seltenheit der äußeren Zeichen des Seniums und auf das häufige Fehlen der anatomischen Zeichen von Arteriosklerose bei an Paralysis agitans Verstorbenen hin. Bailey sprach die Meinung aus, daß die Paralysis agitans eine Krankheit des Muskelsystems und möglicherweise durch toxische Einflüsse bedingt sei. — In therapeutischer Beziehung wurde ziemlich übereinstimmend der günstige Einfluß einer mechanischen Behandlung betont, daneben die Anwendung des Hyoscins empfohlen.

Terrien (17) teilt im Anschluß an einen früher beschriebenen Fall von Cheyne-Stokesschem Atmungsphänomen mit eigenartigen Pupillenerscheinungen (vergl. Progrès médical 1897) die Krankengeschichte eines 77jährigen Greises mit, der, seit mehreren Jahren an Anfällen von angina pectoris leidend, später unter Besserung der betreffenden Erscheinungen an typischer Paralysis agitans erkrankte und schließlich das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen darbot: Es traten zunächst mit $^1/_4$- bis 1stündigen Pausen Anfälle von Dyspnoe ein, die weiterhin den genannten Typus annahmen. Die Atmungspausen dauerten zuerst 20 Sekunden, die dyspnoischen Phasen 50—55 Sekunden; später wurden die ersteren länger. Nach 25 tägigem Bestehen dieses schweren und besorgniserregenden Zustandes trat ziemlich rasch eine auffällige Besserung ein, die aber nur 4 Monate anhielt. Es folgte wiederum ein 8 Tage andauernder Zustand von Dyspnoe, die aber jetzt nicht mit Pausen, nur mit vorübergehenden Remissionen verlief und mit gewissen deliranten Erscheinungen (Gesichtshalluzinationen) verbunden

war. Zuletzt bestand dann wiederum das Cheyne-Stockessche Phänomen, während die Halluzinationen verschwanden; diese Phase dauerte noch 3 Monate und endete mit dem durch eine interkurrente Lungenaffektion herbeigeführten Tode des Kranken.

Der Verf. erörtert im Anschluß an diese interessante Beobachtung die Frage, welche Beziehungen zwischen den drei pathologischen Manifestationen: Der Coronararterienssklerose, der Paralysis agitans und dem Cheyne-Stokesschen Phänomen bestehen könnten, und stellt mit bezug auf den Zusammenhang zwischen dem letzteren und der Arteriosklerose eine Hypothese auf, die im Original nachgelesen werden muß.

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis etc.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Adam, August, Zur Kasuistik der Pachymeningitis haemorrhagica im Anschluss an Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel.
2. Altshul, H., Fatal Meningitis with Myosis and Salivary Suppression as the Only Symptoms. Autopsy. A Study in Diagnosis by Exclusion. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 737.
3. Anglade et Chocreaux, Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de méningo-encéphalite tuberculeuse. Archives de Neurol. XV, p. 197. **(Sitzungsber.)**
4. *Aporti, F., Contributo allo studio del meningismo (Meningismo di Dupré, Pseudomeningite psicogena). Bollet. delle cliniche. No. 12, p. 529.
5. *Armand-Delille, P. F., Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculeuse des centres nerveux. Etude expérimentale et anatomo-pathologique. Thèse de Paris Steinheil.
6. *Arozino, G., Guarigione di un caso di meningite tubercolare. La Riforma medica. No. 34.
7. Babinski, Cas de méningite hémorragique fibrineuse, accompagnée de paraplégie spasmodique, guérie par des ponctions lombaires et par le traitement mercuriel. Bull. Soc. méd. des hôpit. 23. Oct.
8. Bauer et Mauban, Méningite cérébro-spinale hémorragique aiguë terminée par la guérison. Archives gén. de Médecine. p. 2777.
9. Beck, Carl, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna) acuta im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p 501.
10. Beevor und Buzzard, Fall von eitriger Meningitis durch Streptococcen. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
11. Berka, Franz, Pyocyanaeusbefund bei Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. p 308.
12. *Birnbaum, Richard, Über ein durch Meningokokken hervorgerufenes meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1252.
13. *Bouclier, Henri, Méningopathies inflammatoires et autres d'origine tuberculeuse. Lyon médical. 1902.
14. *Bovier-Lapierre, Panophthalmie et méningite cérébro-spinale. Thèse de Lyon. P. Legendre.
15. *Brelet, Méningite tuberculeuse de l'adulte. — Hémiplégie gauche. — Plaque de méningite au niveau du lobe frontal droit. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. V, p. 226.
16. *Brieger, O., Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. Würzburg. A. Stubers Verlag.
17. Brissaud, Méningisme ou méningite. Arch. de Neurol. XV, p. 554. **(Sitzungsber.)**
18. Brion, Alb., Über die Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberculöser Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1360. **(Sitzungsbericht.)**
19. *Burt, Stephan S., Acute Tuberculous Meningitis in an Adult. The Post-Graduate. October.

20. *Caccia, Guiseppe, Un caso di meningite cerebro-spinale da batterio emofilo di Pfeiffer. Riv. di Clinica Pediatrica. Anno I, No. 2.
21. *Carrière, G., Sur deux cas de méningisme uricémique. Arch. générales de Méd. No. 11, p. 641.
23. *Celler, H. L., Demonstrations of Cultures of the Meningococcus and Micrococcus catarrhalis. Proc. of the New-York Pathol. Society. 1902. Dec.
24. Chauffard et Froin, G., Un cas de pachyméningite hémorragique, avec chromodiagnostic se terminant dans l'hyperthermie. Gaz. des hopitaux. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
25. Dieselben, Le diagnostic différent entre l'hémorragie méningée sous-arachnoidienne et la méningite cérébro-spinale. ibidem. p. 1225. **(Sitzungsbericht.)**
26. Chavigny, M., Maladies associées; fièvre typhoïde et méningite tuberculeuse. Revue de Médecine. No. 1, p 57.
27. *Delcourt, Otite suppurée double. Méningite tuberculeuse. Cytodiagnostic. Mort. Autopsie. Journ. méd. de Bruxelles. No. 19.
28. Diamond, J. B., The Cellular Changes in Tuberculous Leptomeningitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXVI, p. 147.
29. Dinkler, Meningitis serosa im Kindesalter. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschrift. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
30. *Dubois, Méningite purulente à bacille de Pfeiffer. Thèse de Paris.
31. *Ely, Thomas C., and Snyder, J. J., Contribution to the Clinical Study of Cerebrospinal Meningitis. Amer. Medicine. Nov.
32. Finkelstein, Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
33. Fischer, Oskar, Ein Fall von geheilter akuter otogener Meningitis. Prager Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 157.
34. *Frenkel, Balbina Barbara, Meningitis in ihren verschiedenen Formen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
35. Froin, G., Inflammations méningées avec réactions chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hopitaux. No. 101.
36. Derselbe, Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébro-spinale. ibidem. No. 131.
37. *Gohs, W. J., Zur Casuistik der Meningitis pestica. Praktitscheskij Wratsch. No. 12.
38. Graf, Ein Fall von Spätmeningitis nach komplizirter Schädelfraktur mit ausgedehnter Weichteilphlegmone des Schädels. Charité Annalen. XXVII, p. 300—305.
39. Haike, Ausbruch tuberkulöser Meningitis im Anschluss an akute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle compliziert mit chronischem Hydrocephalus internus. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 633.
40. *Hambartzoumian, Léon, Accidents méningitiques consécutifs aux corps étrangers et blessures de l'orbite. Thèse de Nancy. 1902. Impr. Nancéenne.
41. Happel, William H., Purulent Meningitis Complicating Pregnancy. Albany Med. Annals. XXIV, p. 435.
42. Hecht, A., Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund des Influenzabacillus. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 57, p. 333.
43. Hertle, Josef, Über Pachymeningitis externa. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 919.
44. Hirschhorn, Marie Mlle., Virulence du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris. Librairie scientifique.
45. *Hirshberg, Leonard K.. Effects of the Streptococcus on the Cortical Nerve Cell in Meningitis. Maryland Med. Journ. July.
46. Hohlfeld, Martin, Über das Vorkommen der tuberculösen Meningitis im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. II, No. 5.
47. *Hövel, Wilhelm, Zur Symptomatologie der tuberculösen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Inaug.-Dissert. Giessen.
48. Josué et Salomon, Deux cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. Gaz. des hopitaux. p. 1252. **(Sitzungsbericht.)**
49. Kneass, S. G., Hendrickson, W. F., and Sailer, Joseph, A Case of Tuberculous Meningitis with Secondary Infektion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
50. Konietzko, Paul, Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberculose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 59, p. 206.
51. *Köster, Albert, Knochenbildung in den Meningen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
52. *Kreft, Emil, Über jauchige Meningitis als Folge von Decubitus. Inaug.-Dissert. Kiel.
53. Labbé et Froin, Un cas de méningite atténuée d'origine otique au cours de la fièvre typhoide. Gaz. des hopitaux. p. 45. **(Sitzungsbericht.)**

54. *Landon, Contribution à l'étude médico-légale de la méningite. Thèse de Paris.
55. *Ledoux, Un cas de méningite otogène avec cytodiagnostic. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année. p. 71.
56. Lépine, Jean, Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningées subaigus d'origine rhumatismale. Lyon médical. Tome CI, p. 298.
57. Levien, Henry, Tuberculous (Basilar) Cerebrospinal Meningitis and Delusional Insanity Complicating Pulmonary and Laryngeal Tuberculosis. Medical Record. Vol. 63, p. 612. (Titel besagt den Inhalt der Arbeit.)
58. Lutier et Percheron, Les renseignements fournis par la ponction lombaire dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'adulte et l'enfant. Gaz. des hopitaux. No. 130.
59. Madelaine, Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse en plaques. Thèse de Paris u. Gaz. des hôpitaux. No. 11.
60. *Maljean, Méningite cérébro-spinale aigue, consécutive à une otite moyenne grippale; guérison complète par les ponctions lombaires. Annales de mal. des oreilles. XXIX, No. 10, p. 340.
61. Márer, Josef, Helminthiasis meningitiformis. Ungar. Mediz. Presse. No. 7.
62. *Mc Carthy, D. J. and Ravenel, Mazyck P., A Pathology for Forage Poisoning, or the So-Called Epizootic Cerebro-Spinal Meningitis of Horses. Journ. of Med. Research. October.
63. *Mongeur et Lande, Méningite tuberculeuse en plaque; syndrome de Weber; caverne du poumon droit. Journ. de Méd. de Bordeaux. 1902. No. 11, p. 189.
64. *Monod, Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris.
65. Morse, T. H. and Cleveland, A. J., Case of Tuberculous Meningitis in an Adult, with Unusual Symptoms. Brit. Med. Journ. I, p. 1430.
66. Müller, Friedrich, Fall von operativ geheilter otogener, akuter, eitriger Leptomeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1656. **(Sitzungsbericht.)**
67. Neukirch, Fall von Meningitis serosa. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 284. **(Sitzungsbericht.)**
68. *Neumann, Ein Fall von abortiver Meningitis tuberculosa. Zeitschr. f. Tuberkulose. IV, p. 1.
69. Panse, Sieben Fälle tötlicher eitriger Meningitis nach Durchbruch einer Mittelohreiterung durch das Labyrinth. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 711. **(Sitzungsbericht.)**
70. *Parrenin, Des cas de méningite tuberculeuse considérés comme guéris. Thèse de Bordeaux.
71. Pasteur, W., Cerebro-Spinal Meningitis and Optic Neuritis with Complete Loss of Sight, Followed by Partial Recovery of Vision of Unusual Character. Brit. Med. Journ. I, p. 548. **(Sitzungsbericht.)**
72. *Pechère, Un cas de méningite séreuse d'origine otique. Journal méd. de Bruxelles. No. 45.
73. Percheron, Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Valeur de la ponction lombaire. Thèse de Paris. Steinheil.
74. *Perrin, Maurice, Méningite basilaire à pneumocoques. Annales de méd. et de chir. infant. 1902. 1. Oct.
75. *Derselbe, Un cas de Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez un enfant (méningite tuberculeuse, mononucléose diplocoque). Revue méd. de l'Est. 1902. 1. Nov.
76. *Pierantoni, G., Laryngo-spasmo e pseudo meningite da ascarodi lumbricoidi. Gazz. degli Ospedali. No. 65.
77. Pollard, Wm. N., Flaccid Paralysis Fallowing Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 64, p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
78. *Pruvost, Formes curables des méningites otique et traumatique. Thèse de Nancy. 1902. Impr. Nancéenne.
79. Rabot, F. et Revol, L., Méningite tuberculeuse chez un enfant de 3 mois. Lyon médical. C, p. 29.
80. Dieselben, Méningite à bacilles d'Eberth. ibidem. p. 501.
81. Ravaut, Paul, Étude Cytologique du liquide Cephalo-rachidien chez les Syphilitiques. ibidem.
82. Rigal, Grippe à forme méningée. ibidem. p. 65.
83. Sabrazès et Muratet, L., Cellules endothéliales hématomacrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatiques de l'hémorragie méningo-encéphalique. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. LV, p. 912.
84. Saenger, Alfred, Über zirkumskripte tuberkulöse Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 23, p. 991.
85. Schultze, W., Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis auf Grund von Beobachtungen in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a./S. Archiv. f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 281. Bd. 58, p. 1.

86. *Sebileau, Pierre, Sinuisite frontale suppurée. Vaste séquestre de la paroi sinusale et de la paroi cranienne. Pachyméningite externe. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 1144.
87. *Sépet, P., Les méningites tuberculeuses curables. Médecine moderne. No. 28, p. 225.
88. *Severeanu, George C., Eine seltene Complication der Meningitis. Spitalul (rumänisch). No. 13.
89. Sievers, R., Malaria mit Symptomen von Meningitis. Abh. der Ges. der finnl. Aerzte. Bd. XLIV.
90. *Stilo, A., Un caso di meningismo da autointossicazione intestinale. Gazz. degli Ospedali. No. 2.
91. Stuertz, Fall von Ostipation mit nachfolgender Autointoxikation und schweren meningitischen Erscheinungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 179. (Sitzungsbericht.)
92. *Tate, Robert W., Traumatic Meningitis. Memphis Med. Monthly. Aug.
93. *Thomas, Pierre, Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Thèse de Lyon. E. Vitte.
94. Torday, F. & A. v., Cytodiagnostische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberculöser Meningitis. Beil. „Gyermekgyógyászat“ des Orv. Hetilap. No. 48. (Ungarisch.)
95. Trémolières, F., Le diagnostic de la méningite tuberculeuse par les procédés nouveaux. Gaz. des hopit. p. 1269.
96. Tripier, Guérison de la méningite tuberculeuse à sa période prodromique par l'emploi répété des vésications sur le cuir chevelu. Province médicale. 1902. 19 Juillet.
97. Variot, M., Le diagnostic de la méningite tuberculeuse et la ponction lombaire. La Presse médicale. No. 46, p. 439.
98. Waldo, Henry, Tuberculous Meningitis in an Adult. Brit. Med. Journ. I, p. 196. (Sitzungsbericht.)
99. *Wantia, Hermann, Versuche über die Pathogenese der Meningitis. Inaug.-Dissert. Giessen.
100. Widal, Sicard et Ravaut, Les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus méningés chroniques. Revue Neurolog. p. 437. (Sitzungsbericht.)
101. Zimmermann, C. and Pusey, Brown, Clinical and Histological Report of a Case of Purulent Metastatic Ophthalmia in Meningitis and Sympathetic Symptoms after Thirteen Years. — Enucleation. — Recovery. Annals of Ophthalmol. July.

Die experimentellen Untersuchungen von **Hirschhorn** (44) ergaben, daß Meerschweinchen immer tuberkulös werden, wenn sie mit Cerebrospinalflüssigkeit von Fällen mit tuberkulöser Meningitis geimpft sind; die Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten, die zwar tuberkulös sind, aber keine Meningitis tuberculosa haben, macht Meerschweinchen nicht tuberkulös; dasselbe gilt von der Einimpfung von Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten, die an anderen Meningitisformen gelitten haben. Die Einimpfung ist demnach nach Ansicht der Verfasserin das einzige sichere Mittel, um zu erkennen, ob eine Meningitis tuberkulöser Natur vorhanden sei oder nicht.

In den Arbeiten von **Variot** (97) und **Percheron** (73) wird die Bedeutung der cytologischen Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit zur frühzeitigen und richtigen Diagnosenstellung der tuberkulösen Meningitis besonders hervorgehoben.

Lépine (56) führt einen von ihm beobachteten Fall von Rheumatismus als Beweis dafür an, daß den rheumatischen Muskel- und Gelenkaffektionen der Lumbosakralgegend häufig eine subakute Meningitis zu Grunde liegt. In dem mitgeteilten Falle handelte es sich um einen 55jährigen Mann mit Lumbago, dessen Cerebrospinalflüssigkeit außer Leukocyten einen starken Fibringehalt aufwies, welcher für Meningitis charakteristisch sein soll.

(Bendix.)

Trémollières (95) hält die Lumbalpunktion für ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei tuberkulöser Meningitis. Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit kann über die Natur der Erkrankung die sicherste Auskunft geben, ist aber oft eine äußerst schwierige.

In vielen Fällen wird die Cytologie den Charakter der Erkrankung ergeben; allein eine Vermehrung der Lymphocyten allein spricht nicht für tuberkulöse Meningitis, wenn die klinischen Symptome nicht den Verdacht einer derartigen Erkrankung wachrufen. *(Bendix.)*

Lutier und **Percheron** (58) kommen in ihren Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion bei tuberkulöser Meningitis zu dem Resultat, daß die Lymphocytose der Flüssigkeit zu Irrtümern Veranlassung geben kann und in Verbindung mit den klinischen Symptomen die Stellung der Diagnose erleichtert. *(Bendix.)*

F. u. A. Torday (94) untersuchten 10 Fälle von Meningitis tuberc., deren Diagnose durch Autopsie bestätigt wurde, und erhielten in fünf Fällen positiven bakteriologischen Befund. Im mikroskopischen Bilde der Cerebrospinalflüssigkeit fand sich stets eine bedeutende Lymphocytose; polynukleäre Zellen waren gleichfalls in größerer Zahl vorhanden, doch prävalierten die Lymphocyten in allen Fällen. Verf. erkennen die Lymphocytose als charakteristisch für die Meningitis tuberc. an, doch sei dieselbe nicht das ausschließliche Attribut einer solchen, da die L. auch bei anderen Erkrankungen, z. B. Tumor, Basisfraktur, vorkommen kann. Bei negativem bakt. Befund vermag die Cytodiagnose ersteren zu ersetzen, stets sind jedoch beide Untersuchungen vorzunehmen. *(Hudovernig.)*

Saenger (84) fand bei drei Fällen tuberkulöser Meningitis l o k a l i s i e r t e tuberkulöse Erkrankungen, und zwar in einem Falle in der linken Fossa Sylvii bei einer 32jährigen Frau, in beiden Fossae Sylvii bei einem 58jährigen Manne und in der linken Fossa Sylvii bei einem 52jährigen Manne.

Entsprechend den Lokalherden waren klinische Herderscheinungen aufgetreten, so im ersten Falle Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie, im dritten Falle rechtsseitige Hemiplegie. *(Bendix.)*

Froin (35) beobachtete drei Patienten mit ganz verschiedenen nervösen Störungen — Facialisparese rechts mit schlaffer Paraplegie, tuberkulöser Spondylitis und Paraplegie — fast gleiche, auf Entzündung der Meningen beruhende Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Flüssigkeit war gelblich, enthielt zahlreiche zellige Elemente und vor allem auffallend große Mengen von Fibrin, welche zu einer massiven Gerinnung der Cerebrospinalflüssigkeit führten. *(Bendix.)*

Bei vielen Syphilitischen beobachtet man nach Untersuchungen von **Ravaut** (81) im ganzen Verlaufe ihrer Krankheit Lymphocytose. Die cytologische Prüfung offenbart Reaktionen der Meningen in Zeiten, wo die Läsionen der cerebralen Syphilis, der Myelitis, Tabes, progressiven Paralyse sich noch durch kein Zeichen erkennen lassen. Die Leukocytose dauert fort, wenn die Krankheit manifest ist, dann ist sie nur ein weiteres diagnostisches Zeichen. Der Autor plädiert dafür, bei syphilitisch Verdächtigen systematisch die Lumbalpunktion zu machen, das sei das einzige Mittel, um dem Entstehen von Nervenerscheinungen vorzubeugen, und zwar soll sofort nach Konstatierung der Lymphocytose eine energische antisyphilitische Kur ausgeführt werden.

Wenn man ungefähr eine Woche nach stattgefundener Hämorrhagie die bluthaltige Punktionsflüssigkeit untersucht, so findet man nach **Sabrazès** und **Muratet** (83) in dieser Flüssigkeit außer sehr zahlreichen roten gezackten Blutkörperchen einige Lymphocyten und polynukleäre Leukocyten. Außerdem aber ist man überrascht von der Anwesenheit großer, runder oder ovaler oder polyedrischer Zellen, welche ovalen Kern und Kernkörperchen besitzen. Das Protoplasma, welches diese Zellen enthält, ist zuweilen buchstäblich von Blut vollgepfropft. Diese Elemente sind Endothelzellen. Der

Durchgang von Zerfallsprodukten des hämorrhagischen Herdes durch die subarachnoidalen Räume löst einzelne Endothelien dieser Räume los und nimmt sie mit sich, und diese Zellen gewinnen die Eigenschaft der Makrophagie.

Bei einem 14jährigen Patienten, der im Alter von 1 Jahr und 2 Monaten unter meningitischen Symptomen erkrankt war, an welche sich eine Entzündung des rechten Auges anschloß, und der von dieser Erkrankung unter Hinterlassung eines atrophischen Bulbus genesen war, entwickelte sich wiederum nach Bericht von **Zimmermann** (101) eine neue Entzündung dieses Auges mit gleichzeitigen Reizsymptomen des anderen Auges und mit Symptomen, die wiederum den Beginn einer Meningitis vermuten ließen. Da die einzige Möglichkeit, die Erkrankung des anderen Auges zum Stillstand zu bringen und das Fortschreiten der Meningitis zu hindern, in der Enukleation des entzündeten Auges bestand, so wurde diese Operation ausgeführt, worauf alle Krankheitserscheinungen zurückgingen. Der Autor gibt dann noch den Befund des exstirpierten rechten Auges, an dem mikroskopisch die deutlichen Zeichen der alten und frischen Entzündung nachgewiesen werden konnten. Von Interesse ist, daß der Sehnerv und seine Scheiden keine Zeichen frischer Entzündung darboten, so daß der Autor annimmt, daß der Entzündungsprozeß nicht von den Meningen aus nach dem Auge zu sich ausgebreitet hat.

Altshul (2) berichtet über einen 53jährigen Patienten, der über Kopfschmerzen, vage Körperschmerzen, Schmerzen im rechten Ohr und allgemeines Übelbefinden klagte. Aus dem Ohr hatte sich Eiter entleert. Obwohl Patient Eiweiß im Urin und vorübergehend eitrigen Ausfluß aus der Harnröhre hatte, fühlte er sich doch ziemlich wohl, und die vorher genannten Symptome waren geschwunden. Kurze Zeit vor dem Tode stellte sich Pupillenstarre, Trockenheit des Mundes und des Rachens und leichte Somnolenz ein. Trotzdem bestand stets normale Temperatur und Puls; andere Ausfallserscheinungen wie die eben erwähnten waren während der ganzen Krankheit nicht vorhanden. Der Tod erfolgte plötzlich. Die Diagnose wurde per exclusionem auf Meningitis gestellt. Bei der Autopsie wurde eitrige Meningitis, Pyonephritis und Abszeß der Prostata und Samenblase gefunden. Dem Symptomenkomplex nach hätte man wohl eher an Abscessus cerebri denken können, und es ist merkwürdig, daß der Autor an alle möglichen Krankheitsformen gedacht hat, während er gerade einen Prozeß, der ziemlich nahe lag, nicht in Berücksichtigung gezogen hat. Die Sektion des Gehirns scheint nur mangelhaft ausgeführt worden zu sein, da über Befunde auf Schnitten durch Groß- und Kleinhirn nichts gesagt ist, so daß Ref. das Bestandenhaben eines Abszesses für nicht unwahrscheinlich hält.

Im Gegensatz zu der Behauptung von Schlossmann, welcher die tuberkulöse Meningitis und die Tuberkulose des Gehirns bei Säuglingen zu den Ausnahmen zählt, kommt **Hohlfeld** (46) auf Grund der Sektionsresultate des Leipziger Kinderkrankenhauses vom Jahre 1897—1901 zu dem Resultat, daß diese Behauptung nur für die ersten 5 Lebensmonate Gültigkeit hat, wo die Tuberkulose überhaupt nur selten auftritt. In den letzten 7 Monaten des 1. Lebensjahres dagegen differiere der prozentuale Anteil, den die Erkrankung der Meningen an Tuberkulose stellt, wenn man vom 4.—6. Jahre absieht, nur ganz unwesentlich gegen den der folgenden Jahre.

Berka (11) fand im Eiter eines an eitriger Meningitis gestorbenen Patienten einen Bazillus, der die morphologischen und Wachstumseigentümlichkeiten des Bacillus pyocyaneus darbot. Da aber der Eiter erst post

mortem bakteriologisch untersucht wurde, der Eiter auch den gewöhnlichen Farbenton zeigte, so ist der Befund mit Vorsicht aufzunehmen.

Schultze (85) gibt einen Überblick über das Symptomenbild der otogenen Meningitis purulenta an der Hand von 31 in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle beobachteten Fällen, deren Krankengeschichten in Kürze wiedergegeben sind. Das Vorkommen der Nackenstarre war kein allzu häufiges. Der Fieberverlauf war unregelmäßig, der Puls meist verlangsamt. Bei neun Kranken war Herpes an Lippen, Mund oder Naseneingang vorhanden. Kopfschmerz trat häufig auf, bei allen Kranken war Trübung des Bewußtseins deutlich. Doch bieten alle Symptome nichts absolut Charakteristisches. Nur das Hinzutreten schwerer Störungen des Sensoriums und tonischer Spasmen der Extremitätenmuskeln und halbseitiger Lähmung läßt die Diagnose zweifellos erscheinen.

Sehr wichtig für die Diagnose einer eitrigen otogenen Meningitis, bei der ein chirurgischer Eingriff nicht ratsam erscheint, ist das Ergebnis der Lumbalpunktion. Eine Trübung des Liquors erscheint in jedem Falle suspekt und läßt, ebenso wie die nachgewiesene Vermehrung der Leukocyten, die Prognose unsicher. Der Nachweis von Bakterien im Liquor aber sichert die Diagnose einer Meningitis tuberculosa. *(Bendix.)*

Im ersten der von **Haike** (39) mitgeteilten Fälle handelt es sich um ein erblich belastetes 5jähriges Kind, dessen Vater tuberkulös ist, dessen Bruder an Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen ist. Das Kind selbst litt seit Jahren an Tuberkulose. Die klinischen Erscheinungen waren eine 4 Wochen vor dem letalen Ausgange entstandene Mittelohrentzündung, die etwa 8 Tage vor Aufnahme in die Klinik in den Hintergrund trat gegenüber den cerebralen Symptomen, die sehr bald die ausgeprägten Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis darboten. Trotzdem ergab die Untersuchung der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit keine Tuberkelbazillen, dagegen im mikroskopischen Präparat wie in der Kultur Streptokokken. Die Sektion ergab ein negatives Resultat bezüglich des Schläfenbeins; eine Otitis media simplex; es fand sich aber von seiten des Gehirns ein starker Hydrocephalus mit Abplattung der Windungen und ferner eine tuberkulös-eitrige Basilarmeningitis. In einem zweiten, ähnlichen Falle handelt es sich um eine in unmittelbarem Anschluß an eine akute eitrige Otitis media ausgebrochene Meningitis tuberculosa. H. huldigt auf Grund dieser Fälle und andrerseits gemachter Erfahrungen der Ansicht, daß in einem Organismus, der das tuberkulöse Gift beherbergt, eine Einwirkung der Toxine vom Eiterherde in der Pauke aus auf die benachbarten Hirnhäute stattfinden kann, derart, daß der Boden für den Ausbruch der tuberkulösen Erkrankung in den Meningen günstig vorbereitet wird und die den Organismus an sich wenig gefährdende eitrige Entzündung des Mittelohres die Gelegenheitsursache für die tödliche Meningitis tuberculosa wird.

Madelaine (59) beschäftigt sich mit einer besonderen Form der tuberkulösen Meningitis, welche als herdförmige (en plaques) bezeichnet wird und ganz bestimmte anatomische und klinische Eigentümlichkeiten aufweist. Sie hat ihren Sitz gewöhnlich an der Konvexität des Gehirns, in der Gegend der psychomotorischen Zentren: also an den aufsteigenden Windungen des Stirn- und Parietallappens und dem Lobus paracentralis. Sie ist meist einseitig, selten beiderseitig und symmetrisch. Bald handelt es sich um konfluierende, graue Granulationen oder um gelbliche Pseudomembranen oder um fibröse Sklerosen. Klinisch treten bei dieser Form der tuberkulösen Meningitis die Konvulsionen, Kontrakturen, Lähmungen sowie Erbrechen,

Pulsalterationen und Neigung zu Kollaps hervor, ferner Aphasie, Delirien und Coma. *(Bendix.)*

Morse und **Cleveland** (65) teilen einen ungewöhnlichen Fall tuberkulöser Meningitis bei einer 40jährigen Frau mit, welche einige Zeit vorher wegen eines nicht tuberkulösen Beckenabszesses operiert worden war. Unter heftigen Kopfschmerzen bildete sich Benommenheit des Sensoriums und wirres Reden aus, anfangs ohne Erscheinungen irgend welcher Art von seiten der Hirnnerven, Reflexe oder Augen. Kernigsches Symptom fehlte auch. Nur eine konjugierte Deviation der Augen nach rechts oben bildete sich aus. Später traten auch Jacksonsche Anfälle rechterseits auf, welche für die Annahme eines Hirnabszesses in der linken motorischen Rindenregion zu sprechen schienen. Auch der Patellarreflex rechts war in der späteren Zeit erloschen. Bei der Sektion fanden sich kleine Tuberkel an der Basis cerebri, besonders in der Fossa Sylvii links und in der Pia Arachnoidea des Chiasma Nerv. optici. *(Bendix.)*

Rabot und **Revol** (79) berichten über einen Fall basaler tuberkulöser Meningitis bei einem 3 Monate alten Kinde. Das Kind erkrankte unter katarrhalischen Erscheinungen des Darmes und der Lungen, an welche sich Konvulsionen, zum Teil halbseitigen Charakters anschlossen. *(Bendix.)*

Bei einem von **Hecht** (42) mitgeteilten Falle entwickelte sich bei einem 2 Jahre alten Kinde im Anschluß an eine keuchhustenähnliche Erkrankung eine Meningitis. Die Lumbalpunktion ergab eine stark eitriggetrübte Cerebrospinalflüssigkeit, in welche keine Tuberkelbazillen, dagegen vereinzelte Gram-negative diplokokkenähnliche Gebilde, vorwiegend aber kleine schlanke Stäbchen, gleichfalls Gram-negativ, meist frei, zum Teil aber auch intracellulär gefunden wurden. Auf Blutagar bildeten sich kleine homogene tautropfenähnliche Kolonien der eben erwähnten Stäbchen. Im Auswurf des Kindes wurden keine Tuberkelbazillen, auch keine Influenzabazillen, nur Gram-positive Diplokokken von Lanzettform gefunden. Die weiteren bakteriologischen Untersuchungen zeigten, daß es sich in diesem Falle um den typischen Pfeifferschen Influenzabazillus handelte. H. glaubt, daß es am wahrscheinlichsten sei, den Ausgangspunkt der Meningitis primär in der zu Beginn der Erkrankung vorhanden gewesenen Pneumonie zu suchen, deren Residuen die histologische Untersuchung noch aufwies.

Rigal (82) teilt seine Beobachtungen über Influenza-Meningitis im Militärlazarett zu Villemanzi mit. Die meningitischen Erscheinungen (Nackenstarre, Kopfschmerz, Aufschreien) traten schon im Beginn der Influenza auf und standen häufig in Verbindung mit doppelseitigen eitrigen Otitiden. Drei Fälle gingen langsam in Heilung über. Bei einem trat der Tod infolge einer Hirnhämorrhagie ein. *(Bendix.)*

Rabot und **Revol** (80) fanden bei einem sechsjährigen tuberkulösen Mädchen, welches an Typhus zu Grunde gegangen war, eine besonders auf die linke Hemisphäre ausgedehnte Meningitis. Die Natur dieser Meningitis erwies sich durch den mikroskopischen Befund als eine typhöse (Ebertscher Bazillus). Die Basis des Gehirns war von meningitischen Veränderungen völlig frei. *(Bendix.)*

Bauer und **Mauban** (8) teilen einen Fall von akuter hämorrhagischer Meningitis mit. Die Verf. nehmen an, daß der Infektionsstoff, dessen Erreger nicht ermittelt werden konnte, eine Kongestion der Arachnoidealgefäße hervorgerufen hat; das dadurch in den Arachnoidealraum ergossene Blut wurde mittelst Punktion entleert und dadurch vielleicht eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf erzielt.

Babinski (7) berichtet in der Pariser Gesellschaft der Hospitäler über einen interessanten Fall von durch Lumbalpunktionen und Inunktionskuren geheilten Fall von Meningitis haemorrhagica fibrinosa mit spastischer Paraplegie. Es handelte sich um eine 29 jährige Frau, welche einmal zu früh geboren hatte und ein zweites Kind kurz nach der Geburt am Krämpfen verlor. Die Krankheit begann mit Schmerzen, Schwäche in den Beinen und plötzlich auftretender spastischer Paraplegie, sowie Harnretention. Starke Achilles- und Patellarsehnenreflexe, Babinskisches Zeichen beiderseits, links reflektorische Pupillenstarre, leichte Sensibilitätsstörungen.

Die Lumbalpunktion ergab eine gelblichgrüne Flüssigkeit, welche ein dichtes Fibringerinnsel absetzte und Lymphocyten sowie rote Blutkörperchen enthielt. Nach wiederholten Lumbalpunktionen und Inunktionskuren verschwand die spastische Paraplegie, doch blieb die reflektorische Pupillenstarre. B. nimmt an, daß es sich um eine syphilitische Meningitis purulenta fibrinosa handelte, welche mit einer Irritation der Pyramidenstränge einherging. *(Bendix.)*

Der von **Adam** (1) publizierte Fall betrifft einen 62jährigen Patienten, bei dem sich vier Stunden nach einem Fall auf das Gesäß bald Somnolenz, Koma, Exitus einstellten, und bei dem post mortem ziemlich frische Blutmassen unterhalb der Dura gefunden wurden, welche das Gehirn komprimierten. Außerdem fanden sich Reste einer alten Blutung im hinteren Teile des Balkens. Dies der Inhalt einer Dissertation! (Ref.)

Diamond (28) beschreibt die Veränderungen, welche die Gefäße bei tuberkulöser Leptomeningitis erleiden. Die frühesten Zellveränderungen, welche sich an den Gefäßen zeigen, bestehen in einer Anhäufung von Plasma- und lymphoiden Zellen unterhalb der Endothelialschicht der Intima. Diese Zellen wandern aus den Blut- und Lymphräumen der Adventitia aus, wobei viele die Elastica durchdringen. In weiter vorgerückten Stadien des Entzündungsprozesses findet man außer den genannten Zellen noch die endothelialen epitheloiden Zellen; diese letzteren entwickeln sich aus der unter dem Endothel gelegenen Intimaschicht und zeigen phagocytäre Eigenschaften; sie bilden auch Riesenzellen. Das bisher unveränderte oder nur gelockerte Endothel zeigt jetzt Schwellungen seiner Elemente, auch proliferieren die Elemente des Endothels wenigstens in den Kapillaren und Lymphräumen der Pia und zeigen phagocytäre Eigenschaften. Plasma- und Lymphzellen werden auch in großer Menge in der Adventitia der Arterien gefunden; an einzelnen Stellen bilden sie zirkumskripte Ansammlungen, und man findet in diesen auch phagocytäre endotheliale Zellen und vereinzelte Leukocyten. Einzelne Arterien zeigen Verkäsung der Adventitia mit frischen Veränderungen der Intima. Die Plasma- und Lymphoidenzellen bilden auch den größten Teil der perivaskulären Infiltration. Ähnliche Vorgänge wie an den Arterien vollziehen sich auch an den kleinen Venen. Die unter der Pia gelegene Rinde ist auch mit Plasma- und Lymphzellen infiltriert. In den phagocytären Elementen wurden auch Tuberkelbazillen gefunden, sodaß diese Elemente wohl besonders bei der Verschleppung der Bazillen an verschiedene Orte beteiligt sind. In akuten Fällen tuberkulöser Meningitis zerfallen die Plasmazellen bald und gehen unter der Verkäsung zu Grunde, in chronischen Fällen bildet sich aus ihnen Gewebe bindegewebiger Natur. Die Herkunft der Plasmazellen ist noch unentschieden.

Eine hochschwangere Frau zeigte nach Bericht von **Happel** (41) nach Eintritt in die Klinik wiederholt Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit. Der Urin der Patientin, dessen spezifisches Gewicht 1,025 war, enthielt Eiweiß, hyaline und granuläre Zylinder; außerdem hatte sie Ödeme des

Gesichtes und der Extremitäten. Sie klagte über heftigen Kopfschmerz und war sehr unruhig. Einige Tage nach Geburt des Kindes traten wieder Konvulsionen auf, die von einer schlaffen Lähmung der rechten Körperhälfte begleitet waren. Der Krankheitszustand wurde für urämisch gehalten. Es folgten noch verschiedene Anfälle von Konvulsionen mit Bewußtseinstörungen. Die schlaffe Lähmung wandelte sich in eine spastische um. Der Puls wurde sehr frequent. Der Urin zeigte etwas Blut. Die Temperatur war dauernd erhöht. Nach einer vorübergehenden Besserung des Bewußtseins und der Lähmungserscheinungen traten plötzlich wieder Konvulsionen auf, in deren Verlaufe sie starb. Die Diagnose lautete „Hemiplegia uraemica". Bei der Sektion wurden Thrombosis des Sinus longitudinalis und Gefäßthrombosen mit Erweichungszonen gefunden; in diesen Herden lag eine Menge gelben Eiters. Nach diesem Befunde scheint doch weniger eine Meningitis als Sinus- und Gefäßthrombose vorgelegen zu haben. Ref.

Der von **Konietzko** (50) mitgeteilte Fall von Meningitis tuberculosa zeichnet sich dadurch aus, daß bei bestehender tuberkulöser Schleimhauterkrankung des Mittelohres und seiner Adnexe, eine Epidermiswucherung von der nicht wandständigen Perforation des Trommelfelles aus in die Paukenhöhle hinein, ohne Rücksicht auf die tuberkulösen Infiltrationen der Schleimhaut, über diese hinweg wuchs und selbst in das Granulationsgewebe hinein Zellstränge schickte. Wäre der weiteren Epidermisierung der Paukenhöhle nicht durch den Tod des Kindes ein Ziel gesetzt worden, so hätte aller Voraussicht nach dieselbe sich über die Paukenhöhle hinweg nach den Aditus, Antrum und den teilweise zerstörten pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes erstreckt und somit die Grundlage für Bildung eines Cholesteatoms gegeben.

Márer (61) berichtet über drei Fälle, in denen es sich um ein wohlumschriebenes Krankheitsbild handelte, das zufolge der bestehenden Symptome mit einer Meningitis leicht zu verwechseln war; da dasselbe aber, wie sich herausstellte, durch die Anwesenheit von Eingeweidewürmern (Askaris) bedingt war, glaubt der Autor sich berechtigt, diese Krankheit als Helminthiasis meningitiformis zu bezeichnen.

Froin (36) teilt einen Fall von hämorrhagischer fibrinöser Meningitis mit. Knabe von vierzehn Jahren erkrankte unter Fieber und Koma. Keine Nackensteifigkeit, Leib eingezogen, schlaffe Lähmung der Glieder. Schwache Patellarreflexe. Babinskisches Zeichen.

Die Obduktion ergab eine fibrinopurulente Cerebrospinalmeningitis der Hirnbasis mit Hämorrhagien subduraler und subarachnoidealer Natur und Thrombosen von Gefäßen mittleren und kleinen Kalibers. *(Bendix.)*

Chavigny (26) konnte einen Fall beobachten, bei dem neben einer typhösen Erkrankung eine tuberkulöse Meningitis bestand. Diese beiden, zu gleicher Zeit bei einem Individuum sich abspielenden Krankheitsformen konnten sowohl klinisch (Symptome, Widalsche Reaktion, Lumbalpunktion) als auch anatomisch (Tuberkel an der Pia mater, Schwellung der Peyerschen Plaques) nachgewiesen werden. Im ganzen sind nach Bericht von Ch. vier ähnliche Fälle zur Beobachtung gekommen. Gewöhnlich sind die meningitischen Symptome die vorherrschenden.

Die von **Anglade** und **Chocreaux** (3) mitgeteilte Beobachtung ist folgende: Patient stammt von einem alkoholischen und tuberkulösen Vater; ein Onkel starb an Tuberkulose, ein Bruder hatte ein Gehirnleiden, ein anderer Bruder ist geistig zurückgeblieben. Er selbst zeigte nach einem Sturze im achten Lebensjahre Gehirnsymptome, bestehend in Konvulsionen, Amaurose, Taubheit, Gedächtnisschwäche. Diese Erscheinungen gingen

wieder zurück. Im Alter von 19 Jahren bekam Patient nach einer aufregenden Nachricht einen epileptischen Anfall. Seit dieser Zeit zeigten sich dauernd die Symptome dieser Epilepsie. Niemals waren an dem Patienten irgend welche Zeichen zu beobachten, die auf eine Meningitis hindeuteten; niemals Erbrechen oder Kopfschmerz oder Stuhlverstopfung. Er verhielt sich wie ein Epileptischer, dessen Epilepsie sich komplizierte mit manischer Erregung. Er ging im Status epilepticus zu Grunde. Bei der Autopsie fand man eine Meningo-Encephalitis mit zahlreichen Erweichungsherden der Rinde. Die Meningitis erwies sich mikroskopisch als eine tuberkulöse. Die einzelnen Erweichungsherde lagen ziemlich entfernt von einander in beiden Hemisphären; die weiße Substanz und tiefe Rindenschicht zeigte mikroskopisch intensive Sklerose der Neuroglia.

Graf (38) teilt einen äußerst bemerkenswerten Fall von Spätmeningitis nach komplizierter Schädelfraktur mit. Die ersten Symptome der Meningitis traten erst sechs Monate nach der Verletzung — komplizierte Konvexitätsfraktur mit anschließender schwerer Weichteilsphlegmone — und drei Monate nach scheinbar völliger Wiederherstellung des Kranken auf. Bei der Sektion wurde keine Spur einer entzündlichen Veränderung an den Narben gefunden, auch die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus. Bemerkenswert ist ferner der langsame Verlauf der traumatischen Meningitis; schon $1^1/_2$ Monate vor dem Tode war Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule beobachtet worden. *(Bendix.)*

Beck (9) beobachtete im Luisenhospital zu Aachen fünf Fälle von Meningitis serosa acuta bei Kindern, von denen der eine geheilt wurde, während die anderen tödlich verliefen. Klinisch wurde im ersten Fall ein frühzeitiges Auftreten einer Neuritis optica beobachtet, ferner geringfügiges und kurzdauerndes Fieber. Pathologisch-anatomisch war bei allen die Erweiterung der Hirnventrikel durch Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit auffallend. Das Ependym war gequollen und verdickt, von leicht körniger Beschaffenheit. Histologisch fand sich eine trübe Schwellung und Proliferation sowie Abstoßung der Ependymzellen, Anhäufungen von Rundzellen unter dem Ependym und zellige Infiltrationen in der Hirn- und Rückenmarksubstanz und deren Leptomeningen, vornehmlich längs der Gefäße (Ependymitis s. Meningitis ventricularis). *(Bendix.)*

Fischer's (33) Fall von serös-eitriger Meningitis mit Ausgang in Heilung betraf einen 19jährigen jungen Mann und trat in Verbindung mit einer linksseitgen Otitis media auf. Die Lumbalpunktion ergab einen trüben Liquor, ziemlich reichlich polynukleäre Leukocyten und erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Im Nasensekret und im Sekret des Mittelohres fanden sich zahlreiche Kolonien von Staphylokokken. *(Bendix.)*

Bei einem tuberkulösen 35jährigen Manne fand **Hertle** (43) neben einem Tumor an der linken Rippe eine Hervorwölbung am Schädel neben dem linken Ohre. Die Vorwölbung war druckempfindlich, und anscheinend mit ihr im Zusammenhange standen eine kontralaterale Facialis- und Hypoglossusparese mit leichter rechtsseitiger Extremitätenparese, ferner Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerz, unsicherer Gang und linksseitige Stauungspapille. Die Eröffnung des Schädels ergab einen subduralen Abszeß. Bei der Obduktion fand sich eine ausgebreitete Pachymeningitis externa.

(Bendix.)

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Weygandt-Würzburg.

1. Anton, G., Gehirnödem und Compression. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 395. Berlin. S. Karger.
2. Derselbe, Hydrocephalus. Entwickelungsstörungen des Gehirns. ibidem. p. 416.
3. Audry et Pravaz, Spina bifida; guérison spontanée; Hydrocéphalie secondaire. Lyon médical. Tome C, p. 708. **(Sitzungsbericht.)**
4. *Bartels, Rolf, Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna dextra im sinus cavernosus mit doppelseitiger Stauungspapille. Inaug.-Dissert. Erlangen.
5. Baucke, E., Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata. Neurol. Centralbl. No. 3--4.
6. *Berkley, Henry J., Hydrocephalus internus in the Adult. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
7. Blauel, C. Beitrag zu den extracraniellen Aneurysmen der Carotis interna. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 39, p. 620.
8. *Bombicci, Giovanni, Sull'encefalite emorragica con speciale riguardo alla forma tubercolare. Rivista sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 647. XXIX, p. 33.
9. *Brock, W. R., Hydrocephalus, or Tumor of the Brain. Medical Herald. May.
10. Brooks, Harlow, Acute non-suppurative Encephalitis: with Report of a Case. Medical News. Vol. 83, No. 6, p. 241.
11. Bruck, A., Varix der Dura. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
12. Buchsbaum, L., Fall von Hydrocephalus chronicus mit beiderseitiger orbitaler Hirnhernie Neurol. Centralblatt. p. 333. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bull, Charles Stedman, Arteriosclerosis and its Bearing on Certain Lesions of the Retina and Optic Nerves. Medical Record. Vol. 64, p. 680. **(Sitzungsbericht.)**
14. Chiari und Benda, Die syphilitischen Erkrankungen des Arteriensystems. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 330. **(Sitzungsbericht.)**
15. *Cippolma, Angelo, Contributo allo studio dell'endoarterite sifilitica. Clinica med. ital. 1902. No. 10.
16. *Courtney, J. E., Nervous and Mental Phenomena of Arteriocapillary Fibrosis and Atheroma. The Medical Age. XXI, p. 168.
17. Degré, Wilhelm, Über Hydrocephalus chronicus, dessen Entstehung, Prophylaxe und Behandlung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 13—16.
18. Dexler, Hermann, Beiträge zur komparativen pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. XIII, Heft 2.
19. *Dieckerhoff, Zur Unterscheidung des Dummkollers von der akuten Gehirnwassersucht. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Heft 6, p. 247.
20. *Derselbe, Obergutachten über die Entwickelung der akuten Gehirnwassersucht bei einem Pferde. ibidem. Heft 3, p. 97.
21. *Frank, Eduard, Naevi pigmentosi disseminati bei hochgradigem, stetig zunehmendem Hydrocephalus eines neugeborenen Kindes. Inaug.-Dissert. München.
22. Gerhardt. Drei Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen. Neurolog. Centralbl. p. 697. **(Sitzungsbericht.)**
23. Gessner, Fall von Hydrocephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
24. Grober, Jul. A., Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus internus der Erwachsenen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XI, p. 30.
25. Guizzetti, P. e Cordero, A., Aneurisma dell'arteria centrale del midollo spinale con ematomielie secondarie. — Riforma medica. anno XIX, No. 28.
26. Haenel, Friedrich, Fall von Hydrocephalus internus chronicus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 522. **(Sitzungsbericht.)**
27. *Heitz, Jean et Infroit, Charles, Radiographie d'artères athéromateuses. Même degré de lésions artérielles du côté hémiplégié et du côté sain. Bull. et mémoire de la Societé anat. de Paris. Tome V, p. 142.
28. Henneberg, Über chronische progressive Encephalomalacie und über den „harten Gaumenreflex". Neurolog. Centralblatt. p. 1134. **(Sitzungsbericht.)**
29. Hoche, Fall von subakuter, nicht eitriger Enkephalitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
30. Hölscher, Über Erkrankungen der Carotis interna nach Mittelohreiterung. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. II, Heft 3.
31. Honigmann, G., Zur Kenntniss der Encephalitis. Fortschr. der Medizin. No. 7, p. 209.

32. *Howe, Walter C., Anomalies in the Circle of Willis. Annals of Surgery. Dec. p. 878.
33. *Jaeth, Heinrich, Ein Fall von Ruptur eines Aneurysma der Arteria basilaris. Inaug.-Dissert. München.
34. Kara-Mursa, Peter, Polioencephalitis superior et inferior chronica. Inaug.-Dissert. Berlin.
35. Kellner, Fall von Hydrocephalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2202. **(Sitzungsbericht.)**
36. *Köhler, Alban, Lues — Arteriosklerose. Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. VI, No. 6, p. 247.
37. *Kohts, Über Meningitis und Hydrocephalus. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. Lief. 28—29.
38. Krauss, William C., Hydrocephalus. — An Attempted Classification. Buffalo Med. Journ. LIX, p. 319. **(Sitzungsbericht.)**
39. *Lempe, George G., Chronic Hydrocephalus, with Report of a Case associated with Gigantism. Albany Med. Annals.
40. *Levy, A., Spina bifida Associated with Hydrocephalus. St. Louis Courier of Medicine. Jan.
41. Luce, Tuberkulöse Polioencephalitis superior. Neurol. Centralbl. p. 380. **(Sitzungsbericht.)**
42. Marckwald, Zwei Fälle von Verletzung hydrokephalischer Gehirne. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 1961.
43. *Mc Callum, H. A., Cerebral Aspect in Arteriosclerosis. Canada Lancet. Sept.
44. Meczkowski, Fall von Aneurysma arteriae vertebralis dextrae. Neurol. Centralbl. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
45. Miller, Joseph L., A Case of Acute Disseminated Encephalomyelitis, Presenting the Clinical Picture of Multiple Sclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XLI, p. 1013.
46. Mills, Charles K. and Spiller, William G., Paralysis of the Four Limbs and of on Side of the Face with Dissociation of Sensation, Developping in a Few Hours and Resulting from Meningo-myelocephalitis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Jan.
47. Misch, Peter, Über Meningo-Encephalitis beim Kaninchen. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 172, p. 158.
48. Oberndorfer und Dürk, Fall von Hydrocephalus. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 301. **(Sitzungsbericht.)**
49. Pellizzi, G. B., Note anatomiche ed istologiche sopra un caso di idrocefalo interno congenito. Annali di Freniatria. fasc. 3.
50. Pichler, Karl, Ein Fall von Diabetes insipidus bei Ependymitis diffusa am Boden der Rautengrube. Centralbl. f. innere Medizin. No. 31, p. 745.
51. Ravenna, E., Contributo allo studio delle localizzazioni encefalitiche. — Rivista sperimentale di freniatria. Fasc. III.
52. Rosenfeld, M., Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Encephalitis. (1 Fall mit Section.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 415.
53. Schittenhelm, Fall von Hydrocephalus. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
54. Starr, M. Allen, Arterial Sclerosis as a Cause of Nervous Disease. Medical Record. Vol. 64, p. 1.
55. Szlávik, Franz, Geheilter Fall von angeborenem chronischen Hydrocephalus. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58, p. 76.
56. Taty, Encéphalo-méningite tuberculeuse, lésion spéciale du cortex, fonte protoplasmique presque totale; antécédents héréditaires paternels (alcoolisme, diabète). Lyon médical. Tome CI, p. 249.
57. Tugendreich, Ein Fall von Meningo-Encephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrocephalus externus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 58, p. 425.
58. Voss, Three Cases of Encephalitis in Connection with Otitis media. Archives of Otology. June.
59. Waldo, Henry, Cerebral Aneurysm in a Young Woman. Brit. Med. Journ. I, p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
60. *Weinberg, Adolf, Über einen Fall von Hydrocephalus internus congenitus mit Phocomelie. Inaug.-Dissert. Bonn.
61. West, C. E., Acute External and Internal Hydrocephalus. Saint Bartholomews Hospital Reports. XXXIX, p. 39.
62. Wiesinger, Aneurysma des Sinus cavernosus dexter. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1444. **(Sitzungsbericht.)**
63. *Zur-Mühlen, A. von, Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria carotis cerebri. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLV, p. 57.

Von der im ganzen nicht zahlreichen Ausbeute dieses Gebietes im Jahre 1903 sei zunächst der Aufsatz von **Baucke** (5) erwähnt. Bei einer 37jährigen Patientin, die 12 Jahre früher an Dementia praecox erkrankt war, stellten sich Schmerzen und Hinken am linken Bein, 2 Jahre darauf auch Kontrakturen ein, die in Narkose beseitigt wurden. Später entstand heftiger Dekubitus, dann Blasen- und Mastdarmlähmung, Parese der Beine und Sensibilitätsstörungen.

Die Sektion ergab zahlreiche grauweiße Herde im Hirn, besonders in den Seitenventrikelwänden, dem N. caudatus und lentiformis, dem Thalamus, in der linken inneren Kapsel, im Stabkranz, Pons, in der Rautengrube, dem Kleinhirn und etwa 14 Herde im Rückenmark. Mikroskopisch ließen sich die Prozesse als Erweichung, sowie als Sklerose deuten; bei ausgeprägter Degeneration waren vor allem die Gefäße schwer verändert, kleinzellig infiltriert, mit Plasma- und Mastzellen ausgestattet; die Glia war reichlich gewuchert, mehrfach fanden sich Riesenzellen.

Als ätiologisch-primäres Leiden des Falles wurde der jauchige Dekubitus angesehen.

Einen Fall mit außerordentlich rapid, binnen 5 Stunden einsetzender Lähmung aller 4 Extremitäten beschreiben **Mills** und **Spiller** (46); dazu traten rasch schwere Störungen der Sinnesempfindungen und Reflexe, sowie einseitige VII-Lähmung hinzu. Auf meningitische Reizung deuteten nur Schmerzen zwischen den Schultern und im linken Arm hin. Nach 14 Tagen erfolgte Exitus. Die Sektion zeigte Gefäßinfiltration in der Oblongata, Degeneration des rechten VII-Kerns, vor allem aber schwere Myelitis und zahlreiche kleine Hämorrhagien des Halsmarkes. Als Ursache wurde Lues aufgefaßt.

Honigmann (31) stellte einen Fall von Encephalitis bei einem 20jährigen Mädchen dar, dessen Verhalten in auffallender Weise an Dementia praecox erinnert und auch während der Rekonvaleszenz mit allgemeiner Ataxie und geistigen Störungen, sowie noch bei Abschluß der ärztlichen Beobachtung ein in dieser Hinsicht suspektes Bild darbot.

Einen recht knappen kasuistischen Beitrag über einen Fall von akuter disseminierter Encephalomyelitis liefert **Miller** (45), über angeblich nicht septische Hirnentzündung **Brooks** (10).

Bei einer 16jährigen Idiotin, welche seit dem vierten Lebenstage an Krampfanfällen litt und im Status epilepticus gestorben war, fand **Ravenna** (51) eine beträchtliche Atrophie und Mikrogyrie der beiden Frontallappen, besonders in den hinteren Teilen der ersten drei Frontalwindungen ausgesprochen. Bei der Untersuchung mittelst der Weigertschen Gliamethode und der Nisslschen Methode boten die atrophischen Windungen eine starke Gliavermehrung und fast vollkommenen Schwund der Nervenzellen und außerdem atrophische Veränderungen in den Nervenzellen der nahen Rindenbezirke. Verf. hält diese Veränderungen als ein Zeichen eines alten entzündlichen Prozesses, infolgedessen waren die Nervenzellen verschwunden und die Glia gewuchert. *(E. Lugaro.)*

Kara-Mursa (34) hat vier Fälle von Polioencephalitis zusammengestellt, deren Ätiologie eine äußerst verschiedene war. Im ersten Falle (Wernicke) lag Alkoholismus zu Grunde, Verlauf typisch; beim zweiten Fall (Oppenheim-Uhthoff) wurde Influenza als Ursache angenommen, Ausgang in Heilung. Der dritte Fall (Salomonsohn) ist für die Ätiologie zweifelhaft, vielleicht Infektionskrankheit. Im Fall vier (Hori-Schlesinger) war vielleicht Lues die Ursache. Hieran knüpft er die Besprechung eines eigenen Falles: 53jähriger Kaufmann, chronische Nikotinintoxikation, dabei

Alkoholmißbrauch. Die ersten Symptome seiner Erkrankung traten im 50. Lebensjahre mit Doppelsehen auf, später Störung der Sprache und des Schluckens. Als Allgemeinerscheinungen fielen bei dem Kranken besonders Schwindelgefühl, Müdigkeit und Schlafsucht im Beginn der Krankheit auf. Rechts Facialisparese, Schling- und Schluckbeschwerden, Regurgitieren, Sprachstörungen, Abnahme der Potenz, ungemeine Schwäche der Muskulatur und schwankender unsicherer Gang. Bei dem Patienten konnte schon im Anfangsstadium starke Ptosis, Diplopie, Parese des 3., 4. und 6. Augenmuskelnerven festgestellt werden. Bewustseinsstörungen und Delirien fehlten vollständig. *(Bendix.)*

Taty (56) teilt seine Beobachtungen über einen Fall von Encephalomeningitis tuberculosa bei einem dreiundeinhalbjährigen Kinde mit, welches mit Hirnerscheinungen erkrankte, später eine schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte bekam und an Lungentuberkulose zu Grunde ging. Der linke Frontallappen wies bei der mikroskopischen Untersuchung auffallende Veränderungen auf; die Rindenzone war verschmälert, zeigte ein siebförmiges Aussehen mit hellen Lücken, welche auf dem Schwund des Zellprotoplasmas der Pyramidenzellen beruhten, deren Kerne noch deutlich zu erkennen waren. Nur wenige Zellen hatten normales Aussehen und Protoplasma. *(Bendix.)*

Tugendreich (57) beschreibt einen Fall ausgedehnter Meningoencephalitis der Konvexität bei einem hereditär-syphilitischen Säugling. Das Kind erkrankte unter Nystagmus, starker Dyspnoe, Cyanose, Tachykardie, Bewußtseinstrübung und Zuckungen in den Lidern. Die Fontanellen waren vorgewölbt, der Kopfumfang nahm auffallend zu. In der dritten linken Stirnwindung fand sich eine etwa markstückgroße, leicht eingesunkene, sich rauh anfühlende, graurosafarbene Verhärtung. Hier war die Hirnsubstanz bis zu 3 Millimeter Tiefe von petechialen, zum Teil konfluierenden Blutungen durchsetzt, von denen aus eine zitronenfarbene Imbibition ins Mark ausstrahlte. *(Bendix.)*

Rosenfeld (52) berichtet über einen Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis, der in drei Wochen unter schweren allgemeinen cerebralen Symptomen und zahlreichen Herdsymptomen zu Grunde ging, und bei dem statt der zu erwartenden beträchtlichen Veränderungen im zentralen Nervensystem makroskopisch keine Veränderungen sich zeigten. Auch der mikroskopischen Untersuchung konnten die bestehenden Veränderungen sehr leicht entgehen, da dieselben nur auf zwei sehr kleine Herde in den Stammganglien und der Capsula interna beschränkt waren. — Es handelte sich um einen 23jährigen Kaufmann; vor 4 Jahren Lues, keine spezifische Kur. Beginn langsam mit psychischen Symptomen, darauf Erregungszustände, aggressiv. Dann völlige Indifferenz und Somnolenz. Pupillenstarre, leichte Ptosis links, leichte Neuritis optici rechts. Abwechselnd Coma und luzide Perioden. Tod im Coma. Bei einem Comaanfall Reizerscheinungen in der rechten oberen Extremität. Mikroskopisch fand sich links ein größerer encephalitischer Herd in der Capsula interna, .der auf den Linsenkern und den Thalamus opticus übergriff. Nach der Basis zu erreichte die pathologische Veränderung fast die äußerste Rinde. Zu Blutungen von minimaler Größe war es nur an einer Stelle in dem linken Linsenkern gekommen. *(Bendix.)*

Misch (47) macht Mitteilung von Meningoencephalitis bei zwei Kaninchen, welche spontan und gleichzeitig unter Erscheinungen der einseitigen Verdrehung des Kopfes und der Wirbelsäule, abnormer Einstellung der Augen (Magendiesche Augenstellung) unkoordinierten Bewegungen, halbseitiger Parese und Zwangsbewegungen (Rollbewegungen um die Längsachse)

erkrankten. Die Obduktion ergab bei beiden Tieren eine ausgedehnte Meningoencephalitis mit hauptsächlicher Beteiligung des Kleinhirns und Herdbildungen in dessen Hemisphären. *(Bendix.)*

Von besonderem Interesse sind die Ausführungen über akute Encephalitis von vergleichend pathologischem Standpunkt aus, die **Dexler** (18) aus dem tierärztlichen Institut der deutschen Universität zu Prag liefert. Er untersuchte 5 Hirne von Pferden und stellte dabei eine entzündliche Affektion von gemeinschaftlichen Zügen fest. Es handelt sich um eine interstitielle, nicht hämorrhagische und nicht eitrige Hirnentzündung beim Pferd. D. möchte dazu auch viele Fälle von Hirnhämorrhagien bei Haustieren in Beziehung setzen. Pathologisch-anatomisch wichtig ist die Auswanderung der roten Blutkörperchen, Gefäßdilatation, dann hochgradiger Gewebezerfall und vor allem die sehr rasche Entwicklung des Prozesses. Zweifellos ist diese akute Encephalitis der Haustiere ätiologisch wie anatomisch der akuten, nicht eitrigen Encephalitis des Menschen nach Strümpell, sowie nach Philippe und Raymond in hohem Grade ähnlich.

Von hoher Wichtigkeit auch für die forensische und Unfallspraxis sind die Ausführungen von **Markwald** (42), der in 2 Fällen von Traumen hydrocephalischer Menschen feststellen konnte, daß hier durch verhältnismäßig geringfügige Insulte eine außerordentlich schwere Affektion hervorgerufen werden kann. Vor allem wirken die zentral gelegenen, nicht komprimierbaren Flüssigkeitsmassen in den Ventrikeln der Hydrocephaliker auf die umschließende Wandung sehr zerstörend ein.

Eine übersichtliche, den heutigen Stand unserer Kenntnisse ausdrückende Studie über Gehirnödem und Kompression liefert **Anton** (1). Ausgehend von einer Darstellung der normalen Verhältnisse der Hirnarterien und -venen, sowie des Liquor cerebrospinalis, schildert Anton zunächst die den Gehirndruck steigernden Momente, dann die anatomischen Veränderungen infolge des Gehirnödems.

An derselben Stelle bringt **Anton** (2) eine Darstellung der Hydrocephalien und Entwicklungsstörungen des Gehirns, unter genauer Heranziehung der Literatur und reicher illustrativer Ausstattung. Anencephalie, Hemicephalie, dann Verschmelzungsbildungen wie die Cyclopie, weiterhin partielle Entwicklungsdefekte, Heterotopie der grauen Substanz, Kleinhirnentwicklungsstörungen, Porencephalie, fernerhin die verschiedenen Formen des Hydrocephalus und schließlich Mikroencephalie und Mikrocephalie finden ihre Schilderung.

Bei einem Fall von wahrer Mikrocephalie beobachtete **Pellizzi** (49) Zahlverminderung der kleinen und großen Pyramidenzellen bei Überwiegen der Spindelzellen, der rundlichen und polymorphen Zellen und vielleicht auch der Riesenzellen. Der Verf. hält es für wahrscheinlich, daß solch histologischer Befund auf eine Entwicklungshemmung der Nervenzellen der Hirnrinde hindeutet. Bei einem Falle von angeborenem Hydrocephalus internus fand Verf. eine erhebliche Verminderung aller Faserzüge der Hirnrinde und unscharfe Begrenzung der Schichten der Pyramidenzellen und der polymorphen Zellen, deren Zahl noch vermindert war. Diese Merkmale treten um so deutlicher hervor, je verdünnter die Hemisphärenwand erscheint, und sind deshalb auf den enormen Druck der Ventrikelflüssigkeit zurückzuführen. *(E. Lugaro.)*

Grober (24). Eine junge Frau erkrankte anfänglich unter den Symptomen einer Meningitis — die Stauungspapille ließ später im Verein mit mehreren anderen bestimmten Lokalsymptomen an einen Tumor cerebri denken, auf den auch 3 Anfälle von Coma zurückgeführt wurden —, die künst-

liche Atmung nötig machten. Bei der Sektion fand sich kein Tumor, sondern ein anscheinend — nach klinischer Beobachtung sicher — akut entstandener Hydrocephalus mit Ependymitis granulosa, aber ohne Lues.

Ähnliche Fälle sind nur von Eichhorst und Annuska beschrieben worden. *(Autorreferat.)*

Pichler (50) beobachtete einen 56 jährigen Mann, welcher unter heftigem Erbrechen und lästigem Durstgefühl erkrankte und bis 6400 ccm täglichen Harn entleerte. Exitus erfolgte ohne Vorboten. Die mikroskopische Untersuchung der in Formol gehärteten Medulla oblongata ergab eine chronische, diffuse Entzündung des ependymalen Gewebes am Boden der Rautengrube, worauf P. die bei dem Patienten beobachteten krankhaften Erscheinungen zurückführt. *(Bendix.)*

Bei einem vierjährigen Mädchen, welches zwei Jahre vorher wegen einer Otitis media und meningitischer Erscheinungen operiert worden war, traten nach Masern heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf mit Schläfrigkeit, Reizbarkeit, Nackenstarre und Rigidität der unteren Extremitäten. Bei der Sektion fand **West** (61) keinerlei Erkrankung des Gehörorgans, aber einen ausgesprochenen Hydrocephalus externus und internus, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach von einer während der Masernerkrankung aufgetretenen Warzenfortsatzaffektion verursacht worden war. *(Bendix.)*

Szlávik (55) berichtet von der Heilung eines chronischen angeborenen Hydrocephalus bei einem 6 Monate alten Mädchen durch öfter wiederholte Lumbalpunktion und Hg.-Einreibungen. Der Kopfumfang war von 46 cm auf 44,5 cm gesunken, die Nähte waren solide geworden, während sie früher fingerbreit klafften, der Spasmus der unteren Extremität war verschwunden, und das Kind hatte einen freundlichen Gesichtsausdruck und gute Gemütsverfassung. *(Bendix.)*

Degré (17) liefert eine kurze Übersicht über den chronischen Hydrocephalus, unter weitgehender Literaturerörterung.

Eine knappgefaßte Studie über die Bedeutung der Arteriosklerose als Ursache verschiedener nervöser Störungen bietet **Allen Starr** (54), wobei besonders auf die vielen Fälle einer hochgradigen Arterienerkrankung ohne klinische Folgeerscheinung hingewiesen wird.

Hölscher (30) bringt eine übersichtliche Zusammenfassung der Kasuistik über die oft praktisch recht wichtigen Erkrankungen der Carotis interna im Anschluß an Mittelohreiterungen.

Der von **Guizetti** und **Cordero** (25) beobachtete Fall von Aneurysma der Arteria centralis des Rückenmarks mit sekundärer Hämatomyelie ist wegen der Neuigkeit interessant: bis jetzt hatte man bei der Hämatomyelie miliare Aneurysmen, syphilitische Endoarteritis oder Endophlebitis, aber nie wahre Aneurysmen beobachtet. *(E. Lugaro.)*

Hirngeschwülste.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Auerbach, Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns" von Dr. Ed. Müller. (Bd. 23, p. 378.) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 24, p. 320.
2. Axenfeld, Fall von linksseitigem retrobulbären Tumor. Münch. Med. Wochenschr. p. 577. (Sitzungsbericht.)

3. Derselbe, Recidivirende Stauungspapille bei Tumor cerebri. Neurol. Centralbl. p. 608. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe, Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren. ibidem. p. 608. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. ibidem. No. 12, p. 572.
6. *Besta, Carlo, Sopra un caso di tumore della protuberanza. Contributo alla conoscenza della via piramidale. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 602.
7. Bickel, Adolf, Beitrag zur Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns, nach Beobachtungen an der Göttinger Medizinischen Klinik. Orths Festschrift.
8. Black, R. Sinclair, A Case of Cysticercus Cellulosae Causing Insanity. The Journal of Mental Science. XLIX, p. 110.
9. Boettiger, Tumoren der Centralwindungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 251. **(Sitzungsbericht.)**
10. Boidin et Cantonnet, A., Tubercule protubérantiel. Granule de la convexité. Troubles oculaires. Mort subite. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 361.
11. *Böss, Hermann, Zur Kenntniss der Stirnhirntumoren mit psychischen Störungen. Inaug.-Dissert. Tübingen.
11a. Bregman, Zwei Fälle von Hirntumoren. Pamistnik towaszystwa lekarskiego. (Polnisch.)
12. *Brenske, Otto, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. München.
13. Bruns, L., Hirngeschwülste und Hirnparasiten. Handb. der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 515. Berlin. S. Karger.
14. Camp, de la, Fall von Gliom der linken Grosshirnhälfte mit rhinorrhoea cerebrospinalis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
15. Cestan, R., et Halberstadt, Epithélioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelette. Revue Neurol. No. 24, p. 1180.
16. *Channing, Walter, and Knowlton, Wallace, A Case of Metastatic Adrenal Tumors in the Left Midfrontal and Ascending Frontal Convolutions. The Amer. Journ. of Insanity. Jan.
17. Cramer, Fall von Hirntumor. Neurol. Centralbl. p. 602. **(Sitzungsbericht.)**
18. *Cuylitis, Un cas de tumeur cérébrale. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. p. 61.
19. Dercum, F. X., and Keen, W. W., Enormous Tumor of the Postero-Parietal Region, Weighing over Half a Pound; Absence of Localizing Symptoms Until Late in the History of the Case; Operation. Death. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 30, p. 737.
20. *Dianoux, Papillite et tumeurs cérébrales. Annales d'Oculistique. Mars.
21. Drysdale, J. H., Angioma of the Brain. Brit. Med. Journ. I, p. 911. **(Sitzungsbericht.)**
22. *Dunning, Arthur W., and Arey, H. C., Brain Tumor Giving Rise to Internal-Hydrocephalus, but with the Clinical Aspects of a Simple Melancholia. St. Paul. Med. Journal. June.
23. Duret, H., Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipital et du lobe temporosphénoidal. Revue Neurologique. No. 21.
24. Dutt, A. C., Case of Brain Tumor. Brit. Med. Journal. I, p. 1013.
25. *Egniasariants, Un cas d'echinocoque cérébral. Messager méd. russe. 1902. No. 15.
26. Erbslöh, W., Über die Erkrankung der hinteren Wurzeln mit Fehlen der Kniesehnenreflexe bei Hirntumoren. Monatsschrift für Psychiatrie. XIII, p. 115.
27. Fabinyi, Rudolf, Fall von Gehirntumor. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 25. **(Sitzungsbericht.)**
28. Fahr, Fall von Papillom an der Basis des 3. Hirnventrikels. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1987. **(Sitzungsbericht.)**
29. Fittig, Otto, Über einen röntgenographisch lokalisirten Fall von Hirntumor. Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. VI, p. 258.
30. Fletcher, H. M., Cholesteatoma of Brain. Brit. Med. Journ. I, p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
31. Franke, Felix, Über einen Echinococcus des Stirnhirns von aussergewöhnlicher Grösse nebst Bemerkungen über die Operation der Hirnechinococcen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 67, p. 271.
32. Friedeberg, Hirngeschwulst infolge von Unfall. Klinisch-therap. Wochenschrift. X. Jahrg., p. 15.
33. *Friedel, Gotthold, Ein Fall von Peritheliom des Gehirns. Inaug.-Diss. München.
34. Friedjung, Josef K., Zwei Fälle von Glioma cerebri. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 35, p. 374.

35. Fuchs, Alfred, Zur Frühdiagnose der Hypophysistumoren. Wiener klin. Wochenschr. No. 6, p. 151.
36. Gallavardin, L., et Varay, F., Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle. Revue de Médecine. No. 6, p. 441.
37. *Gordinier, Herman C., A Case of Abscess Diagnosed as Brain Tumour. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
38. *Gross, J., Über Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug.-Dissert. Leipzig.
39. *Guinon, L., Hémiplégie alterne (type Weber) par tubercule du pédoncule droit chez un enfant de 14 mois. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. No. 5.
40. Haike, H., Hirntuberkel am Dach des vierten Ventrikels und im Crus posterius cerebelli bei chronischer Mittelohreiterung. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII, p. 206.
41. Henneberg, R., Über Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen. XXVII, p. 493—524.
42. Hodges, J. Allison, Paucity of the General Symptoms Manifested in Some Cases of Brain Tumor. Virginia Med. Semi-Monthly. January.
43. Hofbauer, Cholesteatom des Stirnhirns. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 307. **(Sitzungsbericht.)**
44. Höhl, Über einen Fall von Endothelioma cysticum der Hirnbasis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 309. **(Sitzungsbericht.)**
45. Hollós, Josef, Metastase eines primären Magensarcoms an der Schädelbasis mit nachfolgendem Empyem der Stirnhöhle. Pester Med.-Chir. Presse. p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
46. Holzhäuer, Richard, Zur Kasuistik der Gehirntumoren im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Berlin.
47. *Homén, E. A., Zwei Fälle von Hirntumor mit früh eingetretener, vollständiger Blindheit bezw. Sehnervenatrophie. Finska Läkeresällsk. Handlingar. Bd. 46.
48. Jacob, Paul, Über einen Fall von Gehirnechinococcus (Sicherstellung der Diagnose durch Lumbalpunktion). Fortschritte der Medicin. No. 1, p. 1.
49. Jacoby, E., Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Sept., p. 223.
50. *Janeway, T. C., Glioma of the Brain. Proc. of the NewYork Path. Soc. 1901. Dez.
51. Josserand et Bériel, Tumeur du corps pituitaire. Lyon médical. CI, p. 926. **(Sitzungsbericht.)**
52. *Keller, Josef, Zur Symptomatologie der Tumoren in den Zentralwindungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
53. *Klare, Philipp, Ein Fall von Tumor des linken Unterhornes. Inaug.-Diss. Giessen.
54. *Kokubo, K., Zur Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen.
55. *Latz, Benno, Beobachtungen bei der klinischen Untersuchung und Operation eines Falles von Sarcoma cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
56. *Léon, de, Contribution à l'étude des cysticerques de l'encéphale. Thèse de Paris.
57. *Lépine, Jean, Deux cas de tumeur du nerf auditif. Revue de Neurologique. No. 22, p. 1104.
58. Derselbe, Tubercule cérébrale. Lyon médical. C, p. 944. **(Sitzungsbericht.)**
59. Levassort, Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales; étude clinique et pathogénique. Thèse de Paris.
60. Lichtwitz, L. jr., Über einen Fall von Sarkom der Dura mater und über dessen Beziehung zu einem vorangegangenen Trauma. Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 173, p. 380.
61. *Lukas-Championnière, Tumeur du cerveau, lobe frontal. Epilepsie partielle, ablation, tumeur hors la région des centres. Bull. Soc. de Chirurgie. XXIX, p. 384.
62. *Madison, J. D., A Case of Brain Tumor in a Woman Seventy-Eight Years of Age. Amer. Journ. of Insanity. Jan.
63. Marchand, Plötzlicher Tod durch einen Cysticercus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2279. **(Sitzungsbericht.)**
64. *Marchetti, Luigi, Caso clinico di echinococco cerebrale. Gazz. med. Lombarda. No. 43.
65. Marx, Fall von Tumor der Schädelbasis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1983. **(Sitzungsbericht.)**
66. Mc Farland, Joseph, Angiosarcoma of the Hypophysis Cerebri Without Acromegaly. Proc. of the Pathol. Soc. of Philad. Jan.
67. Mendel, Fritz, Ein Fall von Druckatrophie des Sehnerven bei Tumor der Schädelbasis. Berliner klin. Wochenschr. No. 33, p. 759.
68. *Meyer, Die Geschwülste des Corpus callosum. Inaug.-Dissert. Leipzig.
69. Meyer-Westfeld, Detlev, Ein Beitrag zur Casuistik des Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug.-Dissert. Kiel.

70. Müller, Eduard, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 377.
71. Müller, E., Erwiderung auf die Bemerkungen von Dr. Auerbach (Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns). Bd. 24, p. 322.
72. *Muratow, M., Zur Lehre von den gliomatösen Neubildungen in den Frontallappen des Grosshirns. Russkij Wratsch. 1902. XIII, No. 6.
73. Oliver, Thomas, History of a Case of Cerebral Tumour Eight and a Half Years After Removal. Brit. Med. Journ. II, p. 72.
74. Onuf, B., A Case of Spindle-Cell Sarcoma of the Cerebral Dura. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**
75. Paviot, M. J., Tumeur (des plexus choroides) du quatrième ventricule avec vomissements incoercibles et fécoloides. Revue Neurologique. No. 21, p. 1085.
76. Potts, Charles S., and Spiller, William G., A Case of Solitary Tubercle of the Pons, Remarks on the Pathway for Sensations of Taste from the Anterior Portion of the Tongue. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVI, No. 10, p. 362.
77. *Radice, G., Sopra un caso di carcinoma primaria del pancreas con riproduzioni multiple ed embolismo cerebrale, seguito da necropsia. La Riforma medica. No. 41.
78. Raymond, Maladie de Recklinghausen avec tumeurs encéphaliques. Journ. de Méd. int. 1902. p. 165 u. 199.
79. Ridewood, H. E., With Remarks by Dr. Robert Jones. A Case of Cerebral Tumor Complicated with Alcoholic Confusional Insanity. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 511.
80. Rosenblath, Zwei Hirnsarcome. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 345. **(Sitzungsbericht.)**
81. Rosenhaupt, Heinrich, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis. Berl. klin. Wochenschr. No. 39.
82. Russel, Cerebral Tumor. Brit. Med. Journ. I, p. 256. **(Sitzungsbericht.)**
83. *Scherenberg, Rudolf, Über einen Fall von Tumor cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
84. Schlapp, M. G., Subcortical Tumor. Operation. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
85. Schmidt, A., Operativ entfernte Cyste der Dura mater spinalis. Neurol. Centralbl. p. 1088.
86. Schöler, Fall von Ponstumor. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
87. *Schulze, Walther, Ohreiterung und Hirntuberkel. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 59, p. 99.
88. *Sciamanna, E., Sopra alcuni tumori cerebrali. Ann. dell'Instit. psich. di Roma. 1902.
89. Sessous, Linksseitiges Carcinom des Mittelohres und des Schläfenlappens. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 156. **(Sitzungsbericht.)**
89a. Sterling, Ein Fall von Tumor cerebri mit ungewöhnlichem Verlauf. Pamistnik towaszystwa lekarskiego. (Polnisch.)
90. Sullivan, W. C., A Case of Cysticercus Cellulosae of the Brain. The Journ. of Mental Science. XLIX, p. 115.
91. *Taylor, E. H., Cystic Tumour of the Brain. The Dublin Med. Journ. Febr. p. 132.
92. Derselbe and Ballance, Charles A., A Case of Large Blood Cyst in the Arachnoid Space Simulating Brain Tumor. The Lancet. II, p. 597.
93. *Thistle, W. B., A Case of Brain Tumor with Unusual Localizing Symptoms. Medical Summary. July.
94. Vigouroux, A., Etat mental dans les tumeurs cérébrales. Revue de Psychiatrie. VII, p. 45 und The Journ. of Ment. Pathology. IV, p. 125.
95. Weil, Fall von Tumor im rechten Schläfenlappen. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
96. Wernicke, Fall von Hirntumor. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
97. Wiesinger, Fall von intracranieller Echinokokkenerkrankung. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
98. Wollenberg, Über Stirnhirntumoren. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
99. Derselbe, Vier Fälle von Hirntumoren (Präparate). Neurolog. Centralbl. p. 437. **(Sitzungsbericht.)**
100. Woolsey, Fibroma and Cyst of the Brain. Annals of Surgery. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**

Müller (70) bespricht in einer gedankenreichen Arbeit auf Grund einer Anzahl von ihm gesammelter Fälle die Ätiologie und pathologische Anatomie der Stirnhirntumoren. Er hebt vor allen Dingen mit Nachdruck hervor, daß doch vielleicht öfter, als man bisher angenommen habe, bei den Hirngeschwülsten überhaupt eine erbliche Belastung und angeborene Disposition vorkäme. So könne der Hirntumor eine Art von sichtbarem psychischen Degenerationszeichen sein — auch andere Degenerationszeichen fänden sich nicht selten. Die spezielle Lokalisation im Stirnhirn kann unter diesen Umständen auch darauf beruhen, daß hier auf Grundlage anderer auch angeborener Veränderungen — z. B. Entwicklungsstörungen, cystischer Abschnürungen des Ventrikelependyms — sich ein Locus minoris resistentiae gebildet hätte — auf dessen Grund sich dann später der Tumor entwickelte. Diese dem Tumor vorhergehenden Störungen könnten aber schon lange psychische Störungen oder Epilepsie bewirkt haben, so daß diese Störungen auffällig früh und stark im Krankheitsbilde hervorträten. Eine wichtige Rolle spielten auch Geburtstraumen sowohl für Tumor, wie für eine allgemeine Schädigung des Gehirns. Finde man bei einem Stirnhirntumor auch Alkoholismus, Lues oder Epilepsie, so liege es nahe, etwaige psychische Störungen auf die letztere und nicht auf den Stirnhirntumor zurückzuführen; charakteristisch sei, daß in zwei Fällen von Paranoia bei Stirnhirntumoren Alkoholismus bestand. Die Bedeutung der Traumen für den Stirnhirntumor wird im Sinne des Ref. kritisch abgewogen; nur wenn ein Tumor nach längerer Zeit auf ein Trauma folgt und zwar in der Region des Traumas selbst, kann man von direkten Beziehungen sprechen. Übrigens führe das Trauma auch immer zu einer allgemeinen Schädigung des Gehirns.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist von Interesse das Zurücktreten der infektiösen Granulome, speziell der Tuberkel, gegenüber den echten Neubildungen, speziell Gliomen und Sarkomen. Das erklärt z. T. auch, daß Stirnhirntumoren bei Kindern, bei denen die Tuberkel prävalieren, selten sind. Überhaupt aber bevorzugen im höheren Alter die Tumoren des Hirns nicht mehr, wie im Kindesalter, die hintere Schädelgrube. In Übereinstimmung mit dem Referenten hebt auch Müller die häufig enorme Größe der Stirnhirntumoren hervor.

Während **Auerbach** (1) für die Verwertung von Affektionen des Stirnhirns (Verletzungen, Erweichungen, Geschwülsten) für dessen psychische Leistungen eine mikroskopische Untersuchung der ganzen Hirnrinde nicht für notwendig hält, vorausgesetzt, daß nur die im Beginn der Krankheit auftretenden Symptome herangezogen und alle sonstigen, das Gehirn in toto schädigenden Momente anamnestisch ausgeschlossen werden, hält **Müller** (71) zur Lösung des Problems einer Lokalisation psychischer Funktionen im Stirnhirn die von Gianelli angebahnten Untersuchungen über das Verhalten der Gesamtrinde bei Tumoren in den verschiedensten Hirnprovinzen für eine notwendige Vorbedingung für eine gesunde Weiterentwicklung unserer Kenntnisse. *(Bendix.)*

In einem Falle von Stirnhirntumor sah **Axenfeld** (3), nachdem eine vorhergehende Stauungspapille in Atrophie übergegangen war, später wieder Stauung mit Netzhautblutungen eintreten. Es war die Vena ophthalmica, wo sie in die Orbita eintritt, verlegt. Der Fall spricht sehr für die reine Stauungstheorie der Stauungspapille.

Bruns (13) bespricht in ausführlicher Weise die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste und Hirnparasiten. Besonders eingehend werden ihrer Häufigkeit entsprechend die Gliome und Sarkome behandelt, ferner das Cholesteatom als eine für das Gehirn spezifische Geschwulstform. Die

Wirkungen der einzelnen Geschwulstformen auf ihre nähere und fernere Umgebung und die dadurch hervorgerufenen klinischen Symptome werden genau auseinandergesetzt. In dem Abschnitte über die Parasiten verdienen auch klinisch ein besonderes Interesse die über die freien Ventrikelcysticerken, speziell die des 4. Ventrikels.

Erbslöh (26) berichtet über 2 Fälle von Tumoren im linken Schläfenlappen, bei denen die Patellarreflexe in den letzten Lebenstagen fehlten. Im 1. Falle bestanden sonst fast nur Allgemeinsymptome, im 2. sensorische Aphasie. Die hinteren Wurzeln, speziell im oberen Lendenteil, waren am meisten in ihrem ersten extramedullären Teile degeneriert; ebenso der entsprechende Teil der Medulla. E. meint nun, daß die an und für sich schlechten Vaskularisationsverhältnisse dieser Wurzelteile bei Lymphstauung noch verschlechtert werden, und daß das die Ursache der Degeneration sei.

Taylor und **Ballance** (92) berichten über einen 34jährigen Mann, welcher nach einem Fall auf die rechte Schädelseite an Kopfschmerzen, später an Erregungszuständen, die sich bis zur Tobsucht steigerten, Parese der linken Körperhälfte und Optikusneuritis litt. Der Gang war taumelnd, das Sensorium benommen, Lähmung der Sphinkteren, Fußklonus links.

Es wurde der Schädel in der rechten Frontalregion eröffnet und ein großes Hämatom des Arachnoidealraumes gefunden, nach dessen Entfernung völlige Heilung eintrat. *(Bendix.)*

Axenfeld (4) beobachtete bei 4 Frauen neben sonstigen Erscheinungen eines basalen Hirntumors, wahrscheinlich in der Hypophysengegend, unkomplizierte Sehnervenatrophie ohne Stauungspapille und Amenorrhoe. Er weist darauf hin, daß auch bei der Akromegalie oft sehr frühzeitig Amenorrhoe auftritt.

Gallavardin und **Varay** (36) bringen zunächst folgende Fälle:

No. 1. Frau, 60 Jahr. Rechts Hemiplegie nach einigen epileptischen Anfällen. Uteruscarcinom. Sektion. Primäres Uteruscarcinom, Metastasen in Lunge und Peritoneum. Nußgroßer Krebsknoten in der vorderen Zentralwindung.

No. 2. Mann, 44 Jahr. Symptome eines Kleinhirntumors; ataktischer Gang, Diplopie, doppelseitige Stauungspapille. Autopsie. Primärer Nierenkrebs der linken Niere. Sekundäre Geschwülste in der rechten Niere, in beiden Lungen; in den Bronchialdrüsen. Metastatisches Carcinom des Kleinhirnwurmes und des linken Schläfenlappens.

No. 3. Klinisch Tumor an der Innenseite der linken Hüfte; sekundärer Nierenkrebs, Kachexie, Anfälle Jacksonscher Epilepsie mit nachfolgender Parese der rechten Extremitäten. Tod im Coma. Autopsie. Krebs des Ösophagus, Metastasen der Leber, am Musculus semitendinosus links, großer und einziger metastatischer Knoten in der linken Hemisphäre.

No. 4. Klinisch melanotischer Tumor in der linken Supraklavikulargrube seit 8 Jahren. Multiple Haut- und Unterhautmetastasen. Tod an Herzschwäche. Sektion. Unzählige Metastasen in allen Organen — außer der Lunge, 150—200 kleine Knoten im Gehirn, kleine nadelkopfgroße Knoten im Rückenmark.

Der Hirnkrebs ist fast immer sekundär. Er kann von den verschiedensten Organen ausgehen; am häufigsten von Mamma und Lunge. Meist sind auch andere Eingeweide befallen; am häufigsten die Lunge — in selteneu Fällen diese grade nicht; oder überhaupt nur das primär befallene Organ und das Gehirn. Im Gehirn können alle Partien befallen werden; besonders häufig die Rinde und vielleicht speziell die Zentralwindungen. Metastatische Rückenmarkscarcinome sind sehr selten. Meist sind die

metastatischen Hirncarcinome multipel; in einem Drittel der Fälle aber solitär. Manchmal sind die metastatischen Hirnknoten zentral cystisch weich; meist aber fest.

Die röntgenographische Feststellung von Hirntumoren kann zunächst nur gelingen, wenn der Tumor verkalkt ist und die Schädeldecken dünn sind. Das traf beides in **Fittig's** (29) Fall zu, der Tumor war ein verkalktes Gliom im rechten Occipitallappen und war bei Röntgendurchleuchtung gut zu erkennen. Die Symptome — rechts spastische Parese der Extremitäten und des Hypoglossus, links des Facialis und Trigeminus, Richtung des Blickes nach rechts — hatten die Vermutung eines linksseitigen Tumors nahegelegt.

Duret (23) bespricht die einzelnen bei den Tumoren der Hinterhaupts- und Schläfenlappen vorkommenden Symptomenkomplexe, ohne Neues zu bringen. Beim ersteren findet sich reine Hemianopsie, Hemianopie mit aphasischen Störungen — optische Aphasie, Alexie, auch Worttaubheit — und Hemianopsie mit Hemiplegie und Hemianästhesie. Bei den Tumoren des Schläfenlappens kann gekreuzte Taubheit vorkommen; dann bei linksseitigem Sitze Worttaubheit; ferner Kompression von Hirnnerven und gekreuzte Hemiplegie.

Paviot's (75) Patient hatte — was nach den Symptomen und nach vorausgegangener Lues erklärlich war — für einen Tabiker gegolten. In den letzten Lebenstagen unstillbares Kotbrechen. Weder bei einer Operation noch bei der Autopsie wurden bestimmte Ursachen für das Erbrechen kotiger Massen gefunden; der taubeneigroße Tumor des Plexus chorioideus im vierten Ventrikel war ein unerwarteter Befund. Jedenfalls war er aber die Ursache des unstillbaren Kotbrechens, das bisher bei Hirntumoren noch nicht beobachtet ist.

Henneberg (41) teilt drei Fälle von Pons- und Ventrikeltumoren mit, von denen der erste durch das Auftreten des seltenen Symptomes der doppelseitigen Blicklähmung und durch den Umstand von Interesse ist, daß das Hirnleiden sich zeitlich in einer Weise an ein erlittenes Trauma anschloß, daß die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges sich kaum von der Hand weisen läßt.

Es handelte sich um einen 16jährigen, hereditär nicht belasteten Mann, der durch Sturz ein Trauma erlitt, welches kurze Bewußtlosigkeit, Schwindelgefühl und Kopfschmerz im Gefolge hatte. Nach etwa $1^1/_2$ Monaten trat Schielen auf dem rechten Auge auf und 1 Monat später eine rechtsseitige Hemiplegie. Bei der Untersuchung fand sich Nystagmus, Abduzenslähmung links, leichte Artikulationsstörung, cerebrale Hemiplegie rechts mit Beteiligung des Facialis, Fußklonus rechts und Streckreflex der Zehen beiderseits. Pupillen reagieren normal. Sensibilität intakt. Später traten hinzu: Schluckbeschwerden, Erbrechen, Kopfschmerz, Blicklähmung nach links und rechts bei erhaltener Konvergenzbewegung, Kontraktur des linken Internus, Pupillendifferenz, Parese des linken Facialis, Herabsetzung der Lageempfindung rechts, Schwinden der Patellarreflexe; Tod im Coma. Hirnbefund: Gliom des Pons und der Medulla oblongata, am meisten die linke Pyramidenbahn betreffend. Ependymäres Gliom der Seitenventrikel.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 31jährigen Mann, der 14 Monate vor dem Tode mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankte und weiterhin Neuritis optica, Differenz und mangelnde Reaktion der Pupillen, Nystagmus, Fehlen des Cornealreflexes, Steigerung der Patellarreflexe und Parese des gesamten linken Facialis aufwies. Plötzlicher Tod. Befund:

Anscheinend vom Ependym ausgehender Tumor, den IV. Ventrikel ausfüllend. Hydrocephalus.

Der dritte Fall betraf eine 50jährige Frau, welche einen dementen Eindruck machte, unruhig und aggressiv wurde, wenn man sich mit ihr beschäftigte. Linke Pupille größer als rechts, Reaktion gut. Klagen über Kopfreißen. Sprache häsitierend, Zunge weicht etwas nach links ab. Sonst normaler Befund. Sie wird plötzlich komatös. Exitus. Im dritten Ventrikel fand sich eine runde, harte, höckerige Geschwulst, die ein buntes Aussehen hatte. *(Bendix.)*

Bei **Rosenhaupt**'s (81) Patientin fanden sich neben allgemeinen Tumorsymptomen leichte Neuritis optica und Fieber mit Polyurie. Je höher das Fieber war, desto stärker war auch die Polyurie. Es fand sich ein Tumor der Hypophyse. Rosenhaupt sucht das Zusammentreffen des Fiebers mit der Polyurie theoretisch zu erklären, kommt aber zu keinem sichern Schlusse.

Fuchs (35) hat seinen Erörterungen über die Frühdiagnose der Hypophysistumoren einen Fall zu Grunde gelegt, der einen 30jährigen Mann betraf. Die Erkrankung begann mit Kopfschmerzen im Hinterhaupte, bisweilen unter Erbrechen. Bei dem Patienten hatte sich ein auffallendes Fettpolster entwickelt und eine starke Abnahme des Sehvermögens. Die beiderseitige typische Einschränkung des Sehfeldes (bitemporale Hemianopsie) wies auf eine Affektion der Gegend des Chiasma opticum hin. Erscheinungen von Akromegalie fehlten; die auffallende Zunahme des Fettpolsters unterstützte jedoch die Annahme eines Hypophysistumors. Außerdem ließ das Radiogramm eine starke Ausbuchtung der Sella turcica erkennen. *(Bendix.)*

Cestan und **Halberstadt** (15) fanden bei einem 60jährigen Mann, welcher weder Tumorsymptome noch Zeichen von Akromegalie hatte wahrnehmen lassen, und der wegen Dementia senilis behandelt wurde, einen Hypophysistumor von der Größe einer kleinen Nuß und von cystischer Beschaffenheit mit dem Charakter einesEdnothelioms. Seit dem 52. Jahre hatte der Mann an epileptischem Schwindel gelitten und Störungen des Gedächtnisses und der Intelligenz sowie Obesitas gezeigt. Kurz vor seinem Tode bekam er große Unruhe, Dyspnoe, Delirien und Erbrechen. C. und H. weisen darauf hin, daß Schuster, sowie Boyce und Beadles und ebenso Fröhlich auf die verhältnismäßige Häufigkeit der geistigen Störungen bei Hypophysistumoren aufmerksam machen. Schuster fand bei 61 Hypophysistumoren mit Geistesstörungen nur 12 mal Akromegalie. C. und H. glauben, daß das Alter hierbei eine Rolle spiele; sie nehmen an, daß im kindlichen Alter ein Hypophysistumor zu Riesenwuchs führt, im Jünglingsalter zur Akromegalie, da im ersten Fall die periostale und Knorpel-Ossifikation, im zweiten die periostale Ossifikation in Frage kommt. Im Alter ist diese aber schon abgeschlossen, und es kommt dann nur zur Obesitas. *(Bendix.)*

Holzhäuer (46) bespricht die in den letzten Jahren in der Kinderklinik der Charité beobachteten Fälle von Hirntumor. Einige von ihnen sind nur klinisch beobachtet. Am häufigsten sind Tuberkel, oft in mehreren Exemplaren — dann folgen Gliome. Das Kleinhirn ist besonders oft befallen. Interessant ist ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse, bei dem sich Riesenwuchs, speziell starke Entwicklung der Genitalien fand. In einem Falle wiesen die Okulomotoriuslähmung mit gekreuzter Extremitätenlähmung auf den Sitz der Geschwulst im Hirnschenkel hin; doch war der Fall

anatomisch und klinisch nicht ganz rein. Wesentlich klinische Unterschiede zwischen den Hirntumoren bei Kindern und Erwachsenen finden sich nicht.

Sterling (89a) berichtet über folgenden Fall von Hirntumor: Der vierjährige Knabe hatte vor 14 Monaten Fieber ohne Krämpfe und ohne Erbrechen. Das Fieber schwand nach einer Woche, die Mutter bemerkte zu jener Zeit rechtsseitige Ptosis. Nach zwei Monaten Lähmung des linken Beins und nach einem Monate Lähmung der linken oberen Extremität. Gleichzeitig traten in den gelähmten Gliedern choreatische Bewegungen auf. Bereits vor neun Monaten wurde Stauungspapille konstatiert. Während der ganzen Krankheit Somnolenz, heftige Kopfschmerzen, von Zeit zu Zeit Erbrechen. Status: großer Kopf, Schmerzhaftigkeit bei Perkussion der rechten Stirngegend. Mydriasis dextra mit fehlender Reaktion der Pupille. Ophthalmoplegia dextra (mit Ausnahme des funktionsfähigen m. rectus externus). Linke Lidspalte weiter als die rechte. Parese des linken unteren Facialis. Völlige Lähmung der linken Extremitäten mit gesteigertem Tonus und fortwährenden choreatischen Bewegungen. Sensibilität erhalten. Verf. meint, daß es sich um Tumor (tuberculum solitare) des rechten Pedunculus cerebri handelt. Bemerkenswert ist in diesem Fall der Verlauf der Krankheit, indem man in der letzten Zeit eine deutliche Besserung konstatiert. Seit einem Monat ist das Kind munter, nicht sehr schläfrig, klagte nicht über Kopfschmerzen. Im ophthalmoskopischen Bilde sei nicht mehr Stauungspapille, sondern eine unwesentliche Verwaschung ihrer Grenzen links festzustellen. Solche Besserung des Zustandes gehört bei Tuberculum solitare zu den Seltenheiten, sei aber möglich (Oppenheim, Czäglinski).

(Edward Flatau.)

Bregman (11a) beschreibt zwei Fälle von Hirntumoren: Im ersten Fall handelte es sich um ein Sarcoma corporis callosi bei einem 38jährigen Droschkenkutscher. Seit zwei Monaten Kopfschmerzen und zeitweise Erbrechen. Vor sechs Wochen Krämpfe in der linken oberen und dann in den unteren Extremitäten. Vor drei Wochen Lähmung der linken Extremitäten. Vor zwei Wochen Sehschwäche. Status: Verlangsamte und etwas benebelte psychische Tätigkeit, Apathie, Stauungspapille, Parese des linken Facialis. Gang sehr erschwert. Deutliche Parese des linken Beins, geringere des rechten. Parese der linken oberen Extremität mit Ataxie. Sitzen unmöglich. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Sensibilität ohne deutliche Störung. Im weiteren Verlauf größere Störung des Bewußtseins, Krämpfe, Exitus. Sarcoma corporis callosi mit Übergreifen auf das Centrum semiovale beider Hemisphären, Thalami optici, Nucl. caudatus und Gyrus fornicatus. Im vorderen Abschnitt verbreitet sich der Tumor mehr in der linken Hemisphäre in der Gegend des Vorderhorns des Seitenventrikels.

Im zweiten Fall handelte es sich um Tuberculum solitare cerebelli bei einem 10jährigen Knaben, welcher seit drei Jahren über Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel klagte. Seit $^1/_2$ Jahre Gang unmöglich. Psychische Störungen. Läßt Urin und Kot unter sich. Status: Großer Kopf. Bewußtseinsstörung. Unorientiertheit. Spricht stereotyp dieselben Worte aus. Echolalie. Koprolalie. Euphorie. Mydriasis besonders rechts, schwache Lichtreaktion. Stauungspapille. Augenbewegungen beschränkt. Parese der linken oberen Extremität. Beine in Beugestellung; linkes gelähmt, rechtes paretisch. Gesteigerte Sehnenreflexe. Sensibilität ungestört. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Tumor cerebelli und Tumor hemisphaerii dextri. Sektion ergab Tuberculum solitare cerebelli. Die Geschwulst nahm die ganze linke Hemisphäre und Vermis ein und drückte auf die Medulla oblongata und den linken Occipitallappen. Abflachung der Hirnwindungen und Er-

weiterung der Ventrikel. Verf. betont die lange Dauer der Krankheit ($3^1/_4$ Jahre) und die allgemeinen Symptome, das frühzeitige Auftreten der linksseitigen Lähmung (Druck auf das verlängerte Mark), das Auftreten von ausgeprägten psychischen Symptomen und nicht völlige Erblindung trotz dieser lange dauernden Kompressionserscheinungen. *(Edward Flatau.)*

Ridewood (79) und **Jones'** Patientin zeigte vor allem psychische Störungen des Alkoholismus — das Bild der sogenannten Korsakoffschen Psychose. Die Symptome von seiten des Hirntumors waren sehr undeutlich. Bei der Sektion zeigte sich ein linksseitiger basaler Tumor, der in den linken Temporosphenoidallappen eingedrungen war. Der Fall zeigt, daß die psychischen Störungen bei Hirntumoren auch von Nebenumständen abhängen können (s. o. Müller). Die Verf. sind überhaupt nicht geneigt, spezifische psychische Störungen beim Hirntumor anzuerkennen, auch nicht bei Sitz im Stirnhirn; spezifisch sei eine dumpfe Apathie für Hirntumoren jedes Sitzes (Ref.'s Ansicht).

Vigouroux's (94) kritische Übersicht über die psychischen Störungen bei Hirntumoren ist sehr lesenswert. Die Störungen können allein auftreten, sind dann aber keineswegs charakteristisch für Tumoren — sondern kommen auch bei anderen, speziell bei diffusen Hirnerkrankungen vor. Am häufigsten ist wohl Somnolenz, später Apathie und Demenz (Pseudodemenz, Ref.). Auch pueriles Wesen wird beobachtet. Daß gewisse psychische Störungen für die Tumoren gewisser Hirnregionen charakteristisch seien, ist nicht nachgewiesen; namentlich ist durch nichts bewiesen, daß Stirnhirntumoren vor allem zu Intelligenzstörungen führen; für die Intelligenz kommt das ganze Gehirn in Betracht, nicht allein das Stirnhirn. Die psychischen Störungen bei Hirntumoren können beruhen auf Intoxikationen, Schwund der Tangentialfasern, der oft sehr ausgedehnt ist, und Meningitis. Halluzinationen sind Intoxikationssymptome; sehr seltene ausgeprägte Psychosen — speziell paranoische Formen, sind wohl Komplikationen (die Ansichten stimmen fast wörtlich mit denen überein, die Ref. 1897 geäußert hat, ohne daß Vigouroux davon etwas sagt).

Dutt (24) berichtet über einen Fall von langsam sich entwickelndem Hirntumor, der außer Kopfschmerzen und Neuritis optica Symptome von seiten des linken Hinterhauptslappens darbot: rechte Hemianopsie, Abasie, optische Aphasie und Seelenblindheit. Zahlen konnten gelesen werden; auch der eigene Name. Schreiben konnte der Patient — aber nicht kopieren. Gegenstände konnte er weder nach Sehen, noch nach Fühlen, Riechen oder Schmecken benennen; viele erkannte er auch nicht und wußte sie auch nicht zu gebrauchen. Eine Operation führte nicht zur Entfernung des Tumors; auch eine Sektion konnte nicht gemacht werden. Möglicherweise handelte es sich um ein Gumma.

In **Dercum** und **Keen**'s (19) Falle waren die Herdsymptome lange Zeit sehr unsicher. Neben Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille bestand eine ganz leichte Unsicherheit und Hypästhesie der rechten Extremitäten; dabei rechts Rectus superior — links Abduzens paretisch. Später rechts Hemiparalyse mit erhöhten Reflexen: rechts Hemianopsie, optische Aphasie und Alexie, rechts Astereognosis. Bei der Operation konnte ein mehr als halbpfündiges Sarkom entfernt werden, der Patient starb aber. Kompliziert war die Diagnose auch durch ein altes rechtsseitiges Ohrleiden.

In **Mendel**'s (67) Falle bestand ein Carcinom des rechten Oberkiefers, der teilweise usuriert war. Die Tumormassen wucherten dann in den Schädel durch und komprimierten den rechten Sehnerv. Erst Erblindung — später Atrophie der Papille.

Oliver (73) berichtet über den weiteren Verlauf eines Falles von Angiom der linken Zentralwindungen, der von Williamson vor $8^1/_2$ Jahren operiert war; es hatten damals rechte Hemiplegie und Krämpfe bestanden; die Operation führte noch zu totaler motorischer Aphasie. Jetzt hat sich die Sprache sehr gebessert; viele Worte sind vorhanden, doch fehlt die Satzbildung; lesen kann die Patientin, auch laut, ebenso nachsprechen; Schreiben mit der linken Hand. Hemiparese rechts besteht noch.

In **Meyer-Westfeld**'s (69) Falle handelte es sich um einen jungen Mann, der von allgemeinen Tumorsymptomen Kopfschmerzen, sehr häufiges Erbrechen, Schwindel, aber keine Stauungspapille darbot. Dazu Anfälle, die sich als Rindenepilepsie deuten ließen, da sie meist am rechten Oberschenkel begannen und von da sich auf die angrenzenden Teile erstreckten, ohne Bewußtseinsstörung verliefen, aber meist mit Erbrechen. Rechts war auch der stereognostische Sinn herabgesetzt, dazu erhebliche Intelligenzstörungen, Schwäche des Gedächtnisses, Sprach- und Schreibstörungen, die an Paralyse erinnerten, wozu noch kam, daß die Pupillen ungleich, in der Form queroval und von träger Lichtreaktion waren. Bei der Sektion die charakteristischen Membranen des Cysticercus racemosus, besonders an der Basis cerebri, z. T. in die Spalten eindringend, einzelne Cysten auch in der Hirnsubstanz, daneben Erweichungsherde. An der hinteren Fläche des unteren Brust- und oberen Lendenmarkes auch Verdickung der Pia. Die Literatur über den Cysticercus racemosus wird ausführlich angeführt.

Jacoby (49) berichtet über zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Fall 1 betraf einen 46jährigen Mann, der unter Abnahme der Sehkraft, linksseitigem Kopfschmerz, Schmerzen in der rechten und eigentümlichem Gefühl in der linken Hand erkrankte. Später taumelnder Gang. Hochgradige Stauungspapille. Die Obduktion ergab am Chiasma dicke, sulzige Massen, in denen sich viele von sulzigen Membranen umschlossene, bis kirschkerngroße Hohlräume befanden.

Der zweite Fall betraf einen 36jährigen Mann, der an Neuritis optica mit radiären Blutungen litt, die Zunge wich etwas nach links ab, sonst an den Hirnnerven nichts besonderes. Gang unsicher, Nackensteifigkeit. Zunahme der Stauungspapille. Die Sektion wies drei Blasen nach, welche fast 1 cm im Durchmesser hatten, annähernd kugelförmig waren und über dem Chiasma lagen. Inhalt wasserhell. Zwei weitere Blasen lagen am Übergang des Hirnschenkels in den Pons. Im linken Hinterhorn waren noch drei ebensolche Blasen vorhanden. *(Bendix.)*

Jacob (48) weist auf die Wichtigkeit der Lumbalpunktion und die Notwendigkeit der genauen mikroskopischen und chemischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis hin in Fällen, in welchen die Vermutungsdiagnose eines Gehirnechinokokkus gestellt werden kann. J. beschreibt eine 44jährige Frau, welche unter Gehstörungen, Sprachstörungen, Kopfschmerzen und Schwindel erkrankte. Die Beschwerden traten mit häufig wechselnder Intensität, auch unter Erbrechen, auf. Bisweilen Krämpfe. Neigung, nach rechts zu fallen, Gang taumelnd, Patellar-Reflexe lebhaft. Der häufige Wechsel der Gehirnsymptome rief trotz des Fehlens einer Stauungspapille den Verdacht auf eine Cyste resp. auf Echinokokkus hervor. Die Lumbalpunktion ergab eine hellgelbe Flüssigkeit, die mikroskopisch untersucht wurde und die charakteristischen Häkchen enthielt. Chemisch war reichlich Bernsteinsäure und abnorm hoher Chlor-Natrium-Gehalt nachweisbar. *(Bendix.)*

Black (8) fand bei einem trunksüchtigen Verbrecher, welcher mit den Symptomen der Manie eingeliefert wurde und den Eindruck eines Paralytikers

machte, als Ursache der Psychose den Cysticercus cellulosae. Bei der Autopsie wurden in den Augen und im Gehirn, besonders in der regio frontalis Cysticercen gefunden, welche von der Pia mater ausgegangen zu sein schienen. Auch in den Muskeln lag eine große Zahl von Cysticercen, besonders in den Interkostal-Muskeln und im Diaphragma. Der Patient wurde vor dem Tode häufig von epileptischen Anfällen befallen.

Auch in einem anderen Falle von epileptischer Demenz kamen bei der Obduktion zahlreiche Cysticercen des Groß- und Kleinhirns zum Vorschein. Jedoch wurden im übrigen Körper keine Cysticercen gefunden.

(Bendix.)

Bayerthal (5) berichtet zunächst über einen Fall von Tumor im linken Thalamus opticus. Zunächst bestand nur langsam zunehmende rechtsseitige Lähmung, besonders der Beine, und perkutorische Empfindlichkeit über der Beinregion links. Dazu allgemeine Apathie, Mangel an Bewegungsintentionen, schlaffe Mimik. Später auch Stauungspapille, Krämpfe, Facialislähmung. Wegen der ausgesprochenen perkutorischen Empfindlichkeit, die mit den übrigen Symptomen lokalisatorisch übereinstimmte, war an einen Tumor unter der Rinde des linken Beinzentrums gedacht, das Symptom der umschriebenen perkutorischen Empfindlichkeit ist also in dieser Richtung nicht mit Sicherheit zu verwerten. Auch sprechen nach Bayerthal die psychischen Störungen, der mangelhafte Bewegungsdrang und eine leichte Gleichgewichtsstörung mehr für einen tieferen Sitz mit Beteiligung der Balkenfaser.

In einem zweiten Fall Bayerthals bestand Charakterveränderung — bösartiges Wesen — später allgemeine Interesselosigkeit und Koma, dazu Kopfschmerzen, Stauungspapille, Gleichgewichtsstörung, rechts Hemiparese der Glieder — links Okulomotorius- und Abduzenslähmung — links Trigeminusneuralgie und rechts Hemianopsie. Die Diagnose war auf einen Tumor an der Basis des linken Stirnhirns gestellt, der Tumor beteiligte zwar auch diese Gegend, nahm aber seinen Ursprung von der Basis des linken Schläfenlappens.

Bickel (7) stellt die Symptome und den Sektionsbefund der Hirntumoren, die in den letzten 25 Jahren in der Göttinger medizinischen Klinik beobachtet sind, zusammen. Neues bringt er nicht. Bei Stirnhirntumoren sind ausgeprägte Intelligenzstörungen und Charakterveränderungen beobachtet; bei Scheitellappentumoren deutliche Sensibilitätsstörungen; bei Tumoren im 4. Ventrikel jedesmal plötzlicher Tod.

In **Friedeberg**'s (32) Falle entwickelte sich langsam ein Tumor des rechten Stirnlappens nach Fall eines Schrankes auf den Schädel. Auch die innere Knochenplatte war an dieser Stelle nicht normal und mit der äußern Fläche der Dura verwachsen. Direkt unter dieser Stelle lag die Geschwulst.

In **Haike**'s (40) Falle handelte es sich um eine doppelseitige chronische Ohreiterung nach Scharlach. Allgemeine Hirnsymptome; links Parese des rectus superior. Diagnose nach Ausschluß einer Meningitis serosa auf Abszeß am linken Schläfenlappen. Operation: kein Befund. Sektion: Mehrere kleine Tuberkel am Dache des 4. Ventrikels und auch am hinteren Kleinhirnschenkel. Starker Hydrocephalus internus.

In **Franke**'s (31) Falle handelte es sich um einen 11jährigen Knaben. Neben Kopfschmerzen und Erbrechen, aber ohne Stauungspapille bestand eine linksseitige Hemiparese, die auch Gesicht, Zunge und Gaumensegel betraf; das linke Bein wurde beim Gehen nachgeschleift; der Gang war auch etwas unsicher. In der linken Hand manchmal leichtere choreatische

Bewegungen. Links erhöhter Patellar- und Achillesreflex. Links Mydriasis, leichte Ptosis und Abduzensparese. Am rechten Vorderkopfe beim Beklopfen deutliches Scheppern; die Stirnscheitelgegend rechts deutlich vorgewölbt. Psychische Veränderungen; ausgesprochene „Schnoddrigkeit". Anamnestisch war nachgewiesen, daß der Knabe viel mit Hunden verkehrt hatte.

Franke schloß wegen der Einseitigkeit der Symptome, auch von seiten des Schädels, Hydrocephalus aus und nahm einen Tumor an, der in der rechten Hemisphäre sitzen mußte; für den speziellen Sitz im Stirnhirn sprach ihm das Scheppern und die Vortreibung des Schädels in der Stirnregion rechts; dann vor allem das psychische Verhalten, das F. damals noch für das Stirnhirn für pathognomonisch ansah. Auf die Natur des Tumors als Echinokokkus schloß F. aus der Anamnese, aus der Größe des Tumors, der zu Verdünnung und Auftreibung des Schädels geführt und dabei nur geringe Hirnsymptome bedingt hatte, und aus dem Scheppern. Letzteres ist zwar bei vielen Fällen von Echinokokkus gefunden worden, da gerade diese Parasiten eine besondere Neigung haben, den Schädel zu usurieren oder gar zu durchlochen; pathognomonisch ist der Befund aber nicht für Echinokokkus; die gekreuzten Augenmuskellähmungen würden eher für einen Sitz des Blasenwurmes in der linken Hemisphäre gesprochen haben. Doch war Frankes Diagnose richtig; leider starb der Patient an der Operation, bei der wohl das Gehirn zu rasch entlastet war. Franke macht dann bestimmte Vorschläge, wie man in andern Fällen derartige Fährlichkeiten vermeiden könnte. Echinokokken speziell auch solche des Gehirns sind am häufigsten in Australien und Argentinien, was wohl mit der großen Zahl der Schafe und Hunde dort zusammenhängt; in Deutschland und der übrigen zivilisierten Welt sind sie sehr selten; nicht ganz selten in Rumänien. Meist sind sie unilokulär.

In **Lichtwitz** (60) Falle waren allgemeine Tumorerscheinungen gleich nach einer Verletzung des Schädels eingetreten. Es bestand totale Erblindung mit Sehnervenatrophie — keine lokalisatorisch zu verwertenden Symptome. Großes Sarkom der vorderen und mittleren Schädelgrube rechts.

Friedjung (34) veröffentlicht zwei Fälle von den im Kindesalter ziemlich seltenen Gehirngliomen.

Der eine Fall betraf ein 9jähriges Mädchen, welches unter Kopfschmerzen, zeitweisem Erbrechen, schlechtem Schlaf mit Aufschreien erkrankte. Ferner Vortreten des linken Auges, „Verschlucken" beim Essen und Trinken, Verziehen des Gesichts nach rechts. Der Gang wurde taumelnd; Bewußtseinsverlust und Krämpfe traten nicht auf. Augenbefund normal. Die Obduktion ergab ein kleinapfelgroßes Gliom des Pons und der Vierhügel; chronischen Hydrocephalus und Usur des Schädeldaches. — Der zweite Fall wurde bei einem $2^1/_2$ jährigen Knaben beobachtet, der mit $1^1/_2$ Jahren morgens Ohnmachtsanfälle bekam, später Parese der unteren Extremitäten und des rechten Armes. Fußklonus. Nach einer Lumbalpunktion tritt Kollaps und bald Exitus letalis ein. Befund: fast mannskopfgroßes Gliom der rechten Hemisphäre mit chronischem Hydrocephalus internus. *(Bendix.)*

Raymond's (78) Patientin zeigte außer Kopfschmerzen und Erbrechen beiderseits fast völlige Erblindung und die Symptome der Recklinghausenschen Krankheit — multiple Hautfibrome und Pigmentflecke. Raymond führt deshalb auch die doppelseitige Erblindung auf Fibrome am Sehnerven zurück.

Sullivan's (90) Patient hatte zwei Jahre vor der Beobachtung an umschriebenen Krampfanfällen in der rechten Hand gelitten mit vorübergehender Parese der rechten Seite und Aphasie. Er starb unter den Er-

scheinungen einer Meningitis, hatte auch eine eitrige Affektion des rechten Ohres. Unter der Dura und in der Hirnrinde fanden sich viele Cysticercen; keine Meningitis.

Potts und **Spiller**'s (76) Fall zeigte außerordentlich typisch die Symptome eines einseitigen Ponstuberkels. 55jähriger Mann: rechtsseitige Parese der Extremitäten, linksseitige des Gesichtes mit Ausnahme des orbicularis palpebrarum, links Kaumuskellähmung, links Abduzenslähmung, links Blicklähmung bei erhaltener Konvergenzbewegung. Herabsetzung des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls am rechten Arme, Beine, rechter Rumpfseite, rechtem Nacken, Hinterhaupt und Ohr; rechts auch Astereognosis und Lagegefühlsstörung. Herabsetzung des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls im linken Gesicht, sehr geringe Herabsetzung des Temperaturgefühls auch rechts im Gesicht. Links auch die vom Trigeminus versorgten Schleimhäute gefühllos. Verlust des Geschmackes auf der vorderen Zungenhälfte links. Tuberkel der linken Ponshälfte.

Da nur die vorderen Partien der Zunge links nicht schmeckten, muß man in diesem Falle wohl annehmen, daß der Trigeminus die vordere Zungenpartie mit Geschmacksfasern versorgt hat, da, wenn es sich um den Glossopharyngeus gehandelt hätte, die ganze Zunge den Geschmackssinn verloren haben würde.

In **Schöler**'s (86) Fall von Ponstumor fand sich eine rechte Abduzenslähmung, später linke Extremitätenlähmung und Blicklähmung nach rechts. Später auch sonstige Ponssymptome.

Boidin und **Cantonnet** (10) beschreiben einen interessanten Fall von Ponstuberkel. Bei einem Tuberkulösen, der an linksseitiger Coxalgie litt, stellte sich Abnahme der Sehkraft, horizontaler Nystagmus, später Ophthalmoplegie und gekreuzte Diplopie ein. Augenbefund normal. Plötzlicher Tod. Bei der Autopsie fand sich Meningitis tuberculosa an der Konvexität der Hemisphären mit Verdickung der Pia. Basis frei. Im Pons ein kleinnußgroßer Tuberkel in der zentralen und medialen Partie.

Weder die tuberkulöse Meningitis noch der Ponstumor hatten bis auf die Augensymptome klinische Erscheinungen gemacht.

Auffallend war auch der Wechsel der Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln und das Freibleiben der Hirnbasis von tuberkulöser Meningitis, trotzdem die Augensymptome den Verdacht einer solchen hervorriefen.

(Bendix.)

Hämorrhagie, Encephalomalacie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referent: Privatdozent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Alt, Ferdinand, Fall von otitischem Kleinhirnabszess. Wiener klin. Wochenschrift. p. 607. (Sitzungsbericht.)
2. Andrew, J. Grant, Case of Cerebellar Abscess Following Middle-Ear Disease. Brit. Med. Journ. I, p. 1021.
3. *Barnhill, J. F., Report of a Case of Large Cerebral Abscess Occuring During the Course of an Acute Suppuration of the Middle Ear; Operation; Recovery. Annals of Otology. March.
4. *Beco, L., Trois cas de suppuration intra-durale d'origine otique. La Presse Oto-Laryngol. Belge. I. année. p. 131.
5. Benjamin, Richard, Lungengangrän und Hirnabscess. Charité-Annalen. XXVII, p. 180—191.

6. *Beutter, Maurice, Hémiplégie immédiate consécutive à la ligature des carotides. Lyon médical. No. 52, p. 996.
7. Biggs, Hermann M., Death After Cerebral Embolism with a Ruptured Aneurysm of the Mitral Valve of the Heart. Medical Record. Vol. 63, p. 116. (Sitzungsbericht.)
8. *Blasio, A. de, Ramollimento cerebellare. Gaz. degli osped. No. 83.
9. Blau, Albert, Beitrag zur Casuistik des otogenen Schläfenlappenabscesses. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII, p. 344.
10. *Blum, S., Tuberkulose mit grossen Abscessen im Gehirn und in der Leber, ohne Affection der psychischen Sphäre. Woenno-Medicinski Shurnal.
11. *Bongartz, August, Ein Beitrag zur Casuistik der Hirnhauthämorrhagien bei hereditärer Syphilis der Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Kiel.
12. *Borela, L., Contributo alla casuistica delle trombosi venose endocraniche nella clorosi. Gazz. degli ospedali. No. 101.
13. *Boschi, E., Considerazioni interno ad un caso di ascesso cerebrale. La Riforma medica. No. 45.
14. Bouchaud, Hémorragie dans le tubercule quadrijumeau antérieur droit. Archives gén. de Médecine. No. 13, p. 782.
15. Brandegee, Ein Fall von Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 302. (Sitzungsbericht.)
16. *Breyre, C., Phlébite du sinus latéral, ligature de la jugulaire. Annales de la Soc. Médico-Chir. de Liège. No. 7, p. 447.
17. Brieger, Fall von Schläfenlappenabszess nach chronischer Mittelohrentzündung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 163. (Sitzungsbericht.)
18. Broadbent, Walter, Cerebral Embolus During an Epileptic Fit. Brain. CIII, p. 447.
19. *Brunard et Labarre, Un cas de fièvre typhoide compliqué de mastoïdite fongeuse de d'abscès cérébral. Deux interventions opératoires. Mort. Autopsie. La Presse Oto-Laryngol. Belge. I. année. p. 78.
20. *Burnet, James, Some Points of Interest in the Clinical Manifestations of Cerebral Abscess. The Practitioner. LXX, p. 820.
21. Burr, Charles W., and Pfahler, C. E., A Case of Cerebral Thrombosis with a Sciagraph Showing the Area of Softening. Medical Record. Vol. 64, p. 629. (Sitzungsbericht.)
22. *Butts, H. Hoyle, Intracranial Obstruction and Its Treatment. ibidem. Vol. 63, p. 567.
23. Cahen, Fritz, Über einen Abszess im rechten Schläfenlappen. Münch. Med. Wochenschrift. p. 2205. (Sitzungsbericht.)
24. *Capart, A. fils, Mastoïdite de Bezold. Opération. Leptoméningite purulente. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année.
25. *Cheval, Un cas de mastoïdite de Bezold avec abscès temporo-cervical, compliqué de thrombo-phlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire interne. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année. p. 318.
26. *Cisler, J., Über Sinusanomalien mit Rücksicht auf die otogenen intracraniellen Complicationen. Casopis lekaru ceskych. (Böhmisch.) No. 7—9.
27. Cnopf, sen., Fall von Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis bei Morbillen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 22. (Sitzungsbericht.)
28. Collins, Joseph, A Specimen of Brain Abscess. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 569. (Sitzungsbericht.)
29. Cooper, P. R., Abscess in Brain. Brit. Med. Journ. I, p. 1088. (Sitzungsbericht.)
30. *Courtade, A., Observation de phlébite du sinus latéral d'origine otique avec vascularisation anormale du pavillon. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 943.
31. Couvelaire, A., Des hémorragies du système nerveux cérébral des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. LV, p. 434.
32. Cushing, Harvey, The Blood-Pressure Reaction of Acute Cerebral Compression, Illustrated by Cases of Intracranial Hemorrhage. A Sequel to the Müller Lecture for 1901. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXV, p. 1017.
33. Damianos, Nikolaus, Eitrige Thrombophlebitis der sinus cavernosi infolge Zahnkaries. Wiener klin. Wochenschr. No. 13, p. 377.
34. *Delsaux, V., Contribution à l'étude des complications endocrâniennes de l'otite. La Presse oto-laryngol. Belge. I. année. p. 219.
35. *Dench, Edward B., A Case of Acute Otitis Media and Sinus Thrombosis; Mastoïdectomy; Excision of Internal Jugular Vein; Serous Meningitis; Exploratory Craniectomy; Death; Autopsy. Annals of Otology. Sept.
36. Denker, Über den otogenen extraduralen Abszess. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 712. (Sitzungsbericht.)

37. Douglas, Claude, Abscess in the Cerebellum; Operation; Recovery. Brit. Med. Journ. I, p. 135. (Sitzungsbericht.)
38. *Duroux, E., Mastoïdite: Thrombophlébite du sinus latéral et de la jugulaire interne, ouverture du sinus, ligatures de la jugulaire. Guérison. Lyon médical. C, p. 981.
39. Ehrenfried, Schwere Mittelohreiterungen mit Complicationen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 93. (Sitzungsbericht.)
40. Eulenstein, H., Über Blutungen infolge Arrosion der Hirnblutleiter bei Eiterungen im Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43, p. 29.
41. Eve, Frederic, A Clinical Lecture on the Intracranial Complications of Septic Ear Disease. The Lancet. I, p. 149.
42. Fabian, Über einen Fall von Grosshirnabszess. Münch. Med. Wochenschr. p. 1985. (Sitzungsbericht.)
43. Federmann, Fall von Brustschuss mit nachfolgender Hirnembolie. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 327. (Sitzungsbericht.)
44. Fliess, H., Kleinhirnabszess mit plötzlicher Lähmung des Respirationszentrums. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14, p. 242.
45. Frey, Hugo, Fall von Schläfenlappenabszess nach akuter Mittelohreiterung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1199. (Sitzungsbericht.)
46. *Derselbe, Contribution à l'étude des abscès cérébraux d'origine otique. Archives internat. de Laryngol. XVI, p. 304.
47. Friedemann, Kind mit zwei Cephalämatomen dunkler Herkunft. Vereinsbeil. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 372. (Sitzungsbericht.)
48. Friedmann, M., Hyperämie und Anaemie, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Encephalitis und Hirnabscess. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn und Minor. p. 469. Berlin. S. Karger.
49. *Froin, G., Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée. Gaz. des hopitaux. No. 128, p. 1257.
50. *Derselbe, Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée. ibidem. No. 143, p. 1407.
51. Gaumé, Marcel, Contribution à l'étude des hémorrhagies viscérales secondaires aux hémorrhagies encéphaliques. Thèse de Paris. No. 270. 1. Avril.
52. Gayet, Coup de feu de l'orbite gauche; hémorragie sous-méningée tardive. Lyon médical. CI, p. 877. (Sitzungsbericht.)
53. Gebauer, E., Die traumatischen Gehirnblutungen in gerichtlich-medizinischer Bedeutung. Wiener klin. Rundschau. No. 38—40.
54. *Gifford, H., Thrombosis of the Lateral Sinus and Jugular Vein; Abscess of the Lung; Recovery. Western Med. Review. Sept.
55. *Gigas, Walter, Ein Fall von Haematoma durae matris. Inaug.-Dissert. Leipzig.
56. *Gillot, V., Abscès cérébelleux d'origine otique. La Presse oto-laryngol. Belge. p. 285.
57. *Goris, Ch., A propos de quatre abscès du cerveau d'origine otique. ibidem. p. 99.
58. Grossmann, F., Ein ungewöhnlicher Befund bei Cholesteatom und Sinusthrombose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 429.
59. Gruening, E., Remarks on Thrombosis of the Sigmoid Sinus with Three New Cases. The Laryngoscope. Jan.
60. Derselbe, Abscess of the Left Temporo-Sphenoidal Lobe of Otitic Origin; Operation, Recovery. Medical Record. Vol. 64, p. 374.
61. Grunert, Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 23.
62. *Derselbe, Ein Fall von rhinogener Pyaemie mit Ausgang in Heilung. Münch. Med. Wochenschr. No. 14, p. 608.
63. Guder, E., Un cas de pachyméningite interne, abscès intradural d'origine otique. Annales des mal. de l'oreille. XXIX, p. 64—72.
64. Guttmann, J., A Case of Epidural Abscess of Otitic Origin. Operation, Recovery. The New York Med. Journ. LXXVII, p. 836.
65. *Hamill, Samuel M., Report of a Case of Sinus Thrombosis Resulting in Extensive Cerebral Hemorrhage in an Infant Fifteen Days Old. Sigmoid Fusion of the Kidneys. Archives of Pediatrics. April.
66. Hammesfahr, Über ein bemerkenswertes Hämatom der Arteria meningea media. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 379. (Sitzungsbericht.)
67. Hansberg, W., Casuistische Mitteilungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 232 u. 323.
68. Heaton, George, A Case of Acute Suppuration in the Mastoid Antrum, in the Course of Middle-Ear Disease, Followed by Infective Thrombosis of the Lateral Sinus and Cerebral Abscess; Operation and Recovery. Brit. Med. Journ. II, p. 958.
69. Heine, B., Circumskripte Gangrän der Dura und subduraler Abszess in der hinteren

Schädelgrube in Folge chronischer Mittelohreiterung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 719.
70. *Herzog, Julius, Ein Beitrag zur Lehre von den intracraniellen Blutungen Neugeborener. Inaug.-Dissert. München.
71. Hölscher, Vier Todesfälle nach Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV, p. 311.
72. *Hoore, d', Otite suppurée chronique compliquée d'abscès cérébelleux. La Presse oto-laryngol. Belge. p. 363.
73. Hoppe, Herman H., The Diagnosis of Brain Abscesses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 702.
74. *Jacques, P., Deux cas d'abscès cérébelleux otique. Revue hebdom. de Laryngol. No. 49, p. 675.
75. *Jopson, John H., Extradural Hemorrhage From Rupture of the Middle Meningeal Artery. Annals of Surgery. March.
76. Israel, O., Zur Frage der Spätapoplexie. Ein Gutachten. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. XXVI, p. 242.
77. *Kalt et Golesceano, Périsinusite frontale avec lésions minimes du sinus. Arch. internat. de Laryngol. XVI, p. 357.
78. Kaufmann, Daniel, Geheilter Abscess im linken Schläfenlappen nach akuter Mittelohrentzündung. Wiener klin. Wochenschr. p. 748. **(Sitzungsbericht.)**
79. Keiper, George F., Otitic Brain Abscess. Report of Two Cases; Aphasia in One; Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 768.
80. *Kissel, A., Ein Fall von Hirnabszess im Temporallappen bei einem vierjährigen Mädchen, der seinen Ursprung aus dem Ohr genommen hatte. Djetskaja Medizina. No. 2.
81. Knapp, Arnold, Ein Fall von Bulbusthrombose mit schweren pyämischen Erscheinungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
82. *Derselbe, Osteomyelitis of the Skull, with Empyema of the Nasal Accessory Cavities, Sinus Thrombosis, Pyemia, Death, Autopsy. Archives of Otology. June.
83. *Koller, Karl, Ein Fall von Sinus Thrombose mit Hypoglossus-Lähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 299. **(Sitzungsbericht.)**
84. *Körner, O., Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Auflage. Wiesbaden. 1902. J. F. Bergmann.
85. Kornfeld, Kopfverletzung. Falsche Behandlung durch Kurpfuscher. Tod durch Hirnabszesse und Gehirnhautentzündung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 2, p. 53.
86. Krepuska, Géza, Otitis media suppurativa chronica polyposa. Osteomyelitis tuberculosa ossis petrosi lateralis sinistri. Abscessus cerebelli? Paralysis nervi facialis et abducentis lateris sinistri. Operation. Pester Mediz.-Chir. Presse No. 12, p. 270.
87. *Labarre, E., Abscès sous-dural, pachyméningite fongeuse. Ostéomyélite temporo-pariéto-occipitale, évidement du rocher. Résection du temporal, d'une partie du pariétal et de l'occipital. La Presse oto-laryngol. Belge I. Année.
88. *Derselbe, Sinusite fronto-maxillaire avec carie très étendue de l'orbite; abscès frontal sous-dural, opération; guérison. La Presse oto-laryngol. No. 3, p. 148.
89. *Lamb, D. S., Hemorrhage in Left Lenticular Nucleus with Left Ptosis; Otherwise Right Hemiplegia; Origin Probable Embolic. Washington Med. Annals. Jan.
90. *Derselbe, Two Cases of Pachymeningitis Hemorrhagica Interna. ibidem. July.
91. *Landrieux, A., Pneumonie avec hémiplégie et abscès cérébral à pneumocoques. Journal des Practiciens. No. 9, p. 129.
92. Lange, Fall von extraduralem Abszess. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
93. Lannois et Armand, Charles, Abscès du cervelet par labyrinthite suppurée. Archives internat. de Laryngol. No. 1, p. 14.
94. *Derselbe et Corneloup, Abscès sous-dure-mérien aigu ouvert spontanément au niveau de l'occipital. Revue hebdom. de Laryngol. No. 51, p. 721.
95. *Laurens, Georges, Abscès cérébral et cérébelleux avec phlébite du sinus latéral d'origine otique; opération; guérison. Ann. des mal. de l'oreille. No. 2, p. 148.
96. *Lemon, Charles H., Hemorrhage Into the Cranial Cavity Following Injury of the Skull. Wisconsin Med. Journal. Sept.
97. *Léon, Beco, Sur un cas d'abscès du lobe temporal consécutif à une ancienné otorrhée. Ann. de la Soc. Méd.-Chir. de Liège. No. 10, p. 535.
98. Lépine, Hémorragie de la protubérance chez un hémiplégique ayant présenté du renversement de la tête en arrière. Lyon médical. CI, p. 222. **(Sitzungsbericht.)**
99. *Lermoyet. Abscès otogène du cerveau. Ann. de mal. de l'oreille. No. 1, p. 46—63.
100. *Lewis, Robert, Complications of Chronic Suppuration of the Middle Ear. Medical News. Vol. 82, p. 112.

101. *Lodge, Samuel, A Case of Thrombosis of the Cavernous Sinuses. The Journ. of Laryngol. XVIII, p. 341.
102. Lössen, W., Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnabszesse. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 39, p. 804.
103. *Luc, Deux abscès extra-duraux périsinusiens d'origine otique, l'un accompagné de thrombose fibrineuse non septique du sinus latéral, guérison; l'autre accompagné d'abscès latent de la presque totalité du lobe sphéno-temporal. Mort. Reflexions. Revue hebd. de Laryngol. No. 50, p. 689.
104. Lyonnet et Tixier, Thrombo-phlébite du sinus latéral; ligatures; guérison. Lyon médical. C., p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
105. Maresch, Rudolph, Über einen Fall von Gehirnblutung bei Strangulationsversuch. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 925.
106. *Mayer, Johannes, Ein Fall von Thrombose der Arteria fossae Sylvii im Frühstadium der Syphilis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
107. Mc Caskey, A Case of Brain Abscess Due to Latent Typhoid Infection; Operation, Death from Cardiac Complications. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18.
108. Mc Kernon, James F., Thrombus of the Sigmoid Sinus; Report of Two Cases, Presenting Some Symptoms Differing from Those Usually Found in this Disease. Annals of Otology. August.
109. *Molinié, J. et Broca, A., Thrombophlébite du sinus latéral, opération, guérison. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. XXIX, p. 286.
110. Morris, Frank M., Note on a Case of Fracture of the Skull with Rupture of the Posterior Branch of the Left Middle Meningeal Artery. The Lancet. I, p. 883.
111. Nagel, V. et Théohari, A., Note sur un cas de ramollissement du cervelet avec étude des dégénérescences secondaires. Revue Neurolog. No. 19.
112. Oppenheimer, Seymour, Mastoid Disease and Extradural Abscess. Medical News. Vol. 83, p. 865.
113. Derselbe, Mastoid Disease and Cerebellar Abscess. ibidem. p. 1011.
114. Panse, Rudolf, Zwei geheilte Fälle von Hirnerkrankung nach Ohreiterung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 711. **(Sitzungsbericht.)**
115. Papanikoláou, P., Ein bemerkenswerter Fall von Bezoldscher Mastoiditis mit Extraduralabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1, p. 6.
116. Parsons, Alfred, Abscess of the Brain. Brit. Med. Journ. I, p. 1593. **(Sitzungsbericht.)**
117. Paunz, Marc, Über den rhinogenen Hirnabszess. Archiv für Laryngologie. Bd. 13, p. 427.
118. Plummer, Samuel C., The Hartley-Krause lap in hemorrhage from the middle meningeal artery, with reparts of two cases. Illin. Med. Journ.
119. *Postolowsky, Th., Ein Fall von Hirnabscess. Djetskaja Medizina. No. 1.
120. Punton, John, Cerebral Softening or Encephalomalacia. Kansas City Med. Index-Lancet. October.
121. *Randall, B. Alex, Septic Sinus Thrombosis Due to Ear Infection. Medicine. July.
122. Derselbe and Potts, Barton H., Intradural and Later Double Cerebral Abscess Complicating Chronic Tympanic Suppuration; Operation; Cure. Archives of Otology. June.
123. Reichel, Fall von Hirnabszess nach Otitis. Münch. Med. Wochenschr. p. 2278. **(Sitzungsbericht.)**
124. *Riedel, R., Beitrag zur Kenntniss der Hirnabszesse (excl. der oto- und rhinogenen). Inaug.-Dissert. Göttingen.
125. *Rimini, E., Ein letal verlaufener Fall von Pyaemie durch Sinusthrombose, nebst allgemeinen Bemerkungen über otogene Pyaemie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII, p. 258.
126. *Derselbe, Due casi di ascesso del cervello consecutivi ad otite media piogenica cronica, complicata da colesteatoma. Archivio ital. di Otologia. XVI, p. 360.
127. *Rosenbaum, Paul, Ein Beitrag zur Aetiologie der Hirnblutungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
128. *Schiffers, Otite moyenne purulente chronique gauche. Thrombose du sinus caverneux. La Presse oto-laryngol. Belge. p. 75.
129. Schnelle, Ein Fall von otitischer Sinus- und Jugularisthrombose. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. p. 442.
130. *Seegers, Theodor, Über Gehirnblutungen nach Fettembolie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
131. Sonnenkalb, Über intrakranielle Komplikationen bei Mittelohrentzündungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1613. **(Sitzungsbericht.)**
132. *Spira, Ein Fall von subduralem Abszess vom Ohre ausgehend. Przeglad lekarski (polnisch). No. 45—46.

133. Stella, de, Deux cas d'otite moyenne purulente aiguë grippale, avec des complications endocraniennes. Arch. internat. de Laryngol. XIV, p. 1220.
134. Stenger, P., Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899/1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg i. P. Hartungsche Verlagsdruckerei.
135. *Stewart, Douglas H., Thoughts on Foetal Intracranial Hemorrhage. The New-York Med. Journ. LXXVIII, p. 63.
136. *Stout, George C. and Fox, Herbert, A Case of Cerebral Abscess. Internat. Med. Magazine. Aug.
137. *Strazza, G., Contributo di criteri diagnostici per la diagnosi della sinusite e perisinusite del seno laterale nei bambini. Arch. ital. di Otologia. XIV, p. 479.
138. Streit, Ein geheilter Fall von schwerer otitischer Sinusthrombose mit meningitischen Erscheinungen. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 45. (Sitzungsbericht.)
139. Derselbe. Ausgeheilter Fall von primärer Thrombose des Bulbus venae jugularis und Vorhofeiterung. ibidem. p. 210. (Sitzungsbericht.)
140. *Stuelp, Über den Tod durch Embolie und den Nachweis desselben an der Leiche vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXV. Supplement-Heft. p. 330.
141. Suckstorff und Henrici, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV, p. 149.
142. Takabatake, Beitrag zur Statistik der otitischen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV, p. 154.
143. Thomson, Alexis, Case of Temporo-Sphenoidal Abscess and Lepto-Meningitis Showing Remarcable Latency of Symptoms. Brit. Med. Journ. I, p. 1024. (Sitzungsbericht.)
144. Tollens, Carl, Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus und eitriger Meningitis basilaris. Zeitschr f. Ohrenheilk. XLIV. p. 225.
145. Tövölgyi, Elemár, Ein Fall von akuter Frontal-Sinuisitis mit Gehirn-Symptomen. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 703. (Sitzungsbericht.)
146. Voss, F., Zwei Schläfenlappenabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV, p. 175.
147. Derselbe, Otogene Hirnabscesse. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. p. 527. (Sitzungsbericht.)
148. Walko, Karl, Über autochthone Thrombose der Hirnsinus und der Vena magna Galeni. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XXIV, p. 1.
149. West, C. E., Chronic Suppurative Otitis Media-Cerebellar Abscess-Meningitis. Saint Bartholomews Hospital Reports. XXXIX, p. 37.
150. *Whiting, Frederick, The Differential Diagnosis of Acute and Chronic Brain Abscess by Means of the Encephaloscope. Internat. Journ. of Surgery. Sept.
151. *Wieber, F., Report of a Case of Subdural Hemorrhage without Fracture of Skull, Operation Followed by Complete Recovery (on a Midshipman Injured in a Football Game). Journ. of the Assoc. of Military Surgeons. p. 162—165.
152. Willis, W. M., Chronic Suppuration in the Middle Ear: Thrombosis of the Lateral Sinus; General Septic Infection, Operation, Venous Transfusion, Recovery. The Lancet. I, p. 1662.
153. Zaalberg, P. J., Ein Fall von Entzündung der Mittelohrhöhlen, endigend mit letaler Meningitis, die von einem bei Lebzeiten nicht erkannten extraduralen Abscess verursacht war. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5, p. 181.

Die **Friedmann**'sche (48) Arbeit ist bei ihrem reichen umfassenden Inhalte für ein Referat nicht geeignet; sie muß im Original studiert werden.

Der Titel der **Kornfeld**'schen (85) Arbeit gibt ihren wesentlichen Inhalt. Die Infektion kam durch den übersehenen Bruch des Schädeldachs zustande. Anklage gegen den Kurpfuscher konnte nicht erhoben werden.

Paunz (117) beschreibt einen der seltenen Fälle von Gehirnabszeß von einer Naseneiterung aus. Der Abszeß sitzt fast immer im Stirnlappen und macht daher keine Herderscheinungen. Die Infektion kommt meist dadurch zustande, daß der in der Stirnhöhle oder den Siebbeinzellen sitzende Eiter die Schleimhaut und den Knochen usuriert, seltener durch die Vermittlung der Venen oder Lymphbahnen. Auf den Sitz des Herdes weisen die äußeren Komplikationen der Stirnhöhleneiterung hin.

Eve (41) bespricht an der Hand von Beispielen sämtliche Komplikationen der Ohreiterung, von der Pachymeningitis externa bis zum Hirnabszeß. Extradurale Abszesse machen sehr wenig charakteristische Erscheinungen, weil der Eiter nur unter geringem Druck steht. Bei einem zweijährigen Kinde ergab die Sektion eine enorme Ausdehnung der Ventrikel mit Flüssigkeit — meningitis serosa. Das wichtigste allgemeine Zeichen des Hirnabszesses ist die Somnolenz: selbst bei Annäherung an Coma gibt der Patient auf Anrufen zwar verlangsamte, aber vernünftige Antworten.

Suckstorff und **Henrici** (141) veröffentlichen elf weitere Fälle von otitischen Erkrankungen innerhalb der Schädelkapsel aus der Rostocker Klinik.

Im Fall 54 geht die Septichämie weiter trotz Unterbindung der Jugularis, heilt aber aus. Fall 55. Sehr großer Abszeß im rechten Schläfelappen; auffällig war vor der Operation eine Parese mit Steifigkeit des linken Arms; auch Parese des linken Beins; sonst wesentlich nur Bewußtlosigkeit. Tod wahrscheinlich durch fortschreitende Encephalitis.

Fall 56. Tiefliegender Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube; von hier aus Kleinhirnabszeß; Sinus obliteriert (die Sinusthrombose verlief latent); Meningitis; Tod. Operation trotz meningitischer Erscheinungen. Die allgemeine Hyperämie der Meningen ließ das Gehirn aus der Operationswunde sich stark hervordrängen und hatte sogar zur Abplattung der Windungen geführt. Es wird bemerkt, daß Veränderungen am Augenhintergrund bei Bestehen nur einer otitischen intrakraniellen Erkrankung fast immer fehlen, beim Zusammenbestehen verschiedener solcher meist vorhanden sind. Widersprechender bakteriologischer Befund.

Fall 57. Großer Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube mit Nekrose der Dura und disseminiertem, eitrigem Exsudat unter der Dura und Pia.

Fall 58. Großer perisinuöser Abszeß. Beiderseitige Stauungspapille. Bei der Operation Einreißen der Sinuswand; starke Blutung. Danach Zunahme der Stauungspapille und Blutungen im Augenhintergrunde. Heilung.

Fall 59—62 und 64. Perisinuöse Abszesse. Klinisch außer dem Ohrleiden wenig oder kein Befund. Einmal Schwindelgefühl beim Kopfdrehen nach der kranken Seite, einmal steife Kopfhaltung. Alle Fälle durch Operation geheilt.

Fall 63. Klinisch Leptomeningitis. Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit. Tod. Sektion verweigert.

Unter dem etwas sehr allgemein gehaltenen Titel der **Hansberg**'schen (67) Arbeit verstecken sich 10 Sinusthrombosen, 3 Hirnabszesse, davon 2 otitischen Ursprungs und einer im Stirnlappen, einem Empyem der rechten Stirnhöhle folgend, mehrere andere, neurologisch nicht interessierende Fälle, ausführliche Abhandlungen über die Anatomie der Hirnsinus und ihre venösen Kollateralen mit schönen halbschematischen Abbildungen, über den Nutzen der Jugularisunterbindung und anderes mehr.

Ein Schläfelappenabszeß hat heftige Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, leichte Paraphasie und Stauungspapille bewirkt. Ein anderer, rechtsseitiger Schläfelappenabszeß bewirkte eine vollständige linksseitige Hemiplegie bei vollständiger Bewußtlosigkeit und reaktionslosen Pupillen. Der Abszeß saß hinten oben im Schläfelappen. Die Hemiplegie blieb bis zum Tode — 16 Tage nach der Operation — bestehen, wie Verf. annimmt, durch Wirkung auf die innere Kapsel bedingt. In dem dritten Falle war die Stirnhöhle rechts vereitert, der Abszeß im Stirnhirn, der keine charakteristischen Erscheinungen gemacht hatte, fand sich nicht bei der Operation, denn er saß, wie die Sektion ergab, links, und es fand sich kein Weg

von der äußeren Eiterung zum Abszeß. In einem Fall von Sinusthrombose hatte eine gleichzeitig bestehende eitrige Meningitis keine Erscheinungen gemacht. Veränderungen am Augenhintergrunde fanden sich bei den Fällen von Sinusthrombose nicht.

Hölscher (71) erwirbt sich das Verdienst, vier letal verlaufende Fälle von intrakraniellen Affektionen nach Ohreiterungen zu veröffentlichen. — Fall 1 beginnt mit einer ganz leichten linksseitigen Otitis. Dann sehr bald Entwicklung eines extraduralen Abszesses. Nach der Operation Neuralgien im Trigeminusgebiet und benommenes Sensorium. Dann aphasische Erscheinungen. Der richtig diagnostizierte Schläfelappenabszeß wird von den nicht tief genug ausgeführten Probeinzisionen und -punktionen nicht erreicht. Im Fall 2 wird eine Grippe angenommen; Erkrankung mit Fieber ohne Befund. Dann Angina, später Eiterung aus dem Ohr auf Grund älterer Erkrankung. Ohroperation. Sehr wechselndes Befinden. Andauernde Kopfschmerzen mit hohem Fieber. Keine Erscheinungen intrakranieller Erkrankung. Dann klonische Krämpfe und schneller Tod im Exspirationskrampf. Sektion ergibt eitrige Meningitis cerebrospinalis und starken Hydrocephalus internus. Die Meningitis bestand wahrscheinlich von Anfang an, verlief sehr wechselnd und protrahiert und hatte so gut wie gar keine besonderen Erscheinungen gemacht. Fall 3: Sinusaffektion. Operation kann infolge von Herzschwäche nicht zu Ende geführt werden. Fall 4 ähnlich verlaufend, auf dem Lande, führte in 14 Tagen zum Tode. Operation wurde nicht vorgenommen. Der Transport in ein Krankenhaus erschien dem behandelnden Arzte nicht möglich.

Hoppe (73) gibt eine Reihe von Fällen als Beispiele für die verschiedenen Arten von Abszessen, traumatische, otitische, tuberkulöse, metastatische und sogenannte idiopathische, und bespricht die Schwierigkeiten der Diagnose „Abszeß“ überhaupt, sowie diejenigen der Lokalisation.

Guttmann (64): Nach Influenza Mittelohreiterung mit Gehirnerscheinungen: Nackensteifigkeit, starke Schmerzen schon bei geringen Bewegungen des Kopfes, dann Erbrechen und Benommenheit, leichte Hyperämie der Sehnervenscheibe. Die Operation entleert einen großen epiduralen Abszeß.

Gruening (60) teilt einen Fall von Abszeß des linken Temporosphenoidal-Lappens mit, welcher seinen Ausgang vom linken Ohr genommen hatte und durch Eröffnung des Abszesses geheilt wurde. Der Abszeß kommunizierte anscheinend mit dem Seitenventrikel, da anfangs nur Eiter und später Cerebrospinalflüssigkeit in großer Menge abfloß. Amnestische Aphasie stellte sich erst nach der Abszeß-Eröffnung ein. *(Bendix.)*

Benjamin (5) teilt einen Fall von Hirnabszeß bei Lungengangrän aus der II. medizinischen Klinik der Charité mit. Er betraf einen 49 jährigen Mann, der nach Influenza an einer Pleuritis und Lungengangrän erkrankte und plötzlich epileptiforme Anfälle bekam mit zeitweiligen Sprachstörungen. Eine Trepanation, welche wegen Verdacht auf einen embolischen Hirnabszeß gemacht wurde, ergab kein Resultat. Kurze Zeit später erfolgte Exitus. Im Gehirn fand sich an der linken Zentralwindung ein Einschnitt mit frisch unterlaufenen Bluträndern; darunter lag ein kleinapfelgroßer, mit stinkender, grüner, eitriger Flüssigkeit gefüllter, erweichter Herd. *(Bendix.)*

Randall und **Potts'** (122) Fall betraf ein 4 jähriges Mädchen; links Otitis media seit dem zweiten Jahre. Mit dem Aufhören des Ohrenlaufens stellte sich, neben leichter Empfindlichkeit und Anschwellung hinter dem linken Ohr, Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen ein. Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes traten allgemeine Konvulsionen auf, welche aber unter Chloroform und Lumbalpunktion, wobei eine reichliche, klare, unter hohem

Druck stehende Flüssigkeit entleert wurde, nachließen. Von dem kariösen Warzenfortsatz aus hatte sich ein intraduraler, begrenzter Abszeß entwickelt. Nach einer Woche stellte sich unter erneutem Fieber und verlangsamtem Puls wieder Erbrechen ein. Eine Punktion an der bloßgelegten Stelle des Gehirns eröffnete einen großen Spheno-temporal-Abszess mit schmutzig gefärbtem Eiter. Am neunzehnten Krankheitstage eröffnete sich ein zweiter Abszeß in die Höhle; Entleerung beider Höhlen mittelst Drainröhren; völlige Heilung in zehn Tagen ohne Erscheinungeu von Aphasie und Lähmungen. *(Bendix.)*

In dem Falle von **Guder** (63) wurde anfangs ein extraduraler Abszeß angenommen, weil die cerebralen Erscheinungen, insbesondere der Kopfschmerz, nach einem starken Eitererguß aus dem erkrankten Ohr zurückgingen, eine Eitermenge, die im Ohr allein nicht Platz gehabt hätte. Es handelte sich indessen um einen Abszeß zwischen Dura und Hirn, nach dessen Operation und Entleerung es zu einem zweiten kam; schließlich ging Patient an einem Hirnabszeß im Zentrum der Hemisphäre zu Grunde.

In dem von **Blau** (9) mitgeteilten Fall wird der Beginn des rechtsseitigen Schläfelappenabszesses durch Druckschmerz über dem rechten Auge, Lichtscheu, Tränenfluß und geringe Erweiterung der rechten Pupille gekennzeichnet. 5 Tage später vorübergehend schwere Hirnerscheinungen. Dann Pulsverlangsamung. Entleerung des Abszesses, Heilung.

Heaton (68): Sehr schlechtes Allgemeinbefinden mit periodischem Hinterhauptsschmerz und Delirien und beiderseitige Stauungspapille bildeten neben der Ohrerkrankung die wesentlichsten Erscheinungen. Nachdem weder die Ohroperation noch die Eröffnung des Sinus transversus Hilfe geschafft hatten, wurden in einer dritten Operation von neuem Probepunktionen in das Gehirn gemacht, 5 in den Schläfelappen, von denen eine bis in den Ventrikel ging, und eine in das Kleinhirn, bis schließlich in diesem der Eiterherd gefunden wurde.

Heine (69) teilt einen interessanten Fall von zirkumskripter Gangrän der Dura und Abszeß der Kleinhirnrinde infolge chronischer Mittelohrentzündung mit. Bei dem 26 jährigen Manne stellten sich schwere Gehirnerscheinungen ein, welche die Trepanation der Warzenfortsatzgegend notwendig machten und nach Entfernung eines gangränösen Stückes der Dura, sowie Eröffnung eines Kleinhirnrindenabszesses unter Abfluß großer Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit schwanden. *(Bendix.)*

Papanikoláou (115) teilt einen Fall von Bezoldscher Mastoiditis mit Extraduralabszeß mit. Der 55 jährige Mann bekam nach Influenza Schmerzen hinter dem linken Ohr mit Bildung eines Abszesses, nach dessen Eröffnung die Eiterung nicht aufhörte. Der operative Eingriff legte etwas über dem äußeren Gehörgang einen runden Knochendefekt der Schuppe bloß, unter dem eine Eiterhöhle subdural lag. Der Patient hatte nie Störungen seitens des Ohres empfunden; die endokranielle Eiterung rührte von einer Eiterung der Cell. mast. post. her, die dicht vor dem Sinus sigmoideus lagen. *(Bendix.)*

Zaalberg's (153) Fall betraf einen 47 jährigen Mann, der an Schmerzen im linken Ohr erkrankte, mit Kopfschmerzen und Schmerz hinter dem Ohr. Eiterung aus dem Ohr; Fieber. Bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes entleerte sich plötzlich ein Strom Eiter (Extraduralabszeß). Der Patient ging an Meningitis zu Grunde. Außer heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Fieber deuteten keine anderen Symptome auf einen extraduralen Abszeß hin. Bei der Sektion fand sich ein Abszeß zwischen Dura und os petrosum. *(Bendix.)*

Voss (146) berichtet über zwei Fälle von Schläfenlappenabszeß. Fall 1. Drei Wochen nach Sturz auf den Kopf mit Blutung aus dem linken Ohr beginnt dieses zu eitern. Die Operation deckte einen extraduralen Eiterherd auf. Dagegen wurde ein kirschkerngroßer Abszeß an der Unterfläche des Temporallappens mit Durchbruch in den Ventrikel erst bei der Sektion gefunden. Die Annahme einer Basisfraktur stellte sich bei der Obduktion als eine irrige heraus.

Der zweite Fall betraf einen 14 jährigen jungen Mann mit rechtsseitigem Ohrenfluß. Erbrechen, Fieber, Kopfschmerz. Radikaloperation. Freilegung der Dura des Schläfenlappens und Kleinhirns. Die Punktion des Schläfenlappens förderte eine stinkende Flüssigkeit von grau-brauner Farbe zutage. Inzision entleert eine große Menge gashaltigen Eiters. Heilung. *(Bendix.)*

Oppenheimer (112, 113) bringt in zwei Abhandlungen eine ausführliche Darstellung der häufigsten intrakraniellen Komplikationen der Warzenfortsatzeiterungen. Er bespricht, unter Ausführung einiger von ihm beobachteter Fälle, den otitischen extraduralen und Kleinhirnabszeß und hebt die klinischen Erscheinungen, welche eine chirurgische Intervention bedingen, eingehend hervor. *(Bendix.)*

Der erste Fall **Keiper's** (79) zeichnete sich dadurch aus, daß trotz großer Zerstörung am Hirngewebe und Nekrose des linken Schläfelappens keine Störung der geistigen Fähigkeiten eintrat. Im zweiten Fall blieb nach der Entleerung eines Abszesses im linken Schläfelappen eine amnestische Aphasie — Unfähigkeit, die Namen der Objekte zu finden, sowohl der gesehenen als im spontanen Sprechen — zurück. Patient bezeichnete jedes Ding mit „business". Schwierige Worte konnten nicht gelesen werden. Völlige Heilung.

Der von **Mc Caskey** und **Porter** (107) beschriebene Fall ist ein außergewöhnlicher. Ein 44 jähriger Arbeiter hat vor drei Jahren einen linksseitigen Nasenbeinbruch erlitten, von dem nichts zurückblieb. Vor 5 Monaten wechselnde Kopfschmerzen im rechten Auge und der rechten Kopfhälfte, die allmählich zunahmen. Vor 3 Monaten Schwäche und Parästhesie der linken Hand mit etwas Kontraktur. Vor 4 Wochen reichlicher Eiterausfluß aus der Nase mit darauffolgendem Nachlaß der Schmerzen. Patient arbeitete weiter bis 14 Tage vor der ersten Untersuchung. Jetzt fand sich eine linksseitige Hemiparese mit Steigerung der Sehnenreflexe und leichter Kontraktur des Arms. Die Netzhautgefäße waren links stärker gefüllt. Durch Operation wurde ein subkortikaler Abszeß in der rechten Hemisphäre in der Gegend des Armzentrums entleert. Der Eiter zeigte bakteriologisch eine Reinkultur von Eberthschen Typhusbazillen. Acht Tage später trat plötzlicher Tod infolge von Herzschwäche ein. Sektion nicht gestattet. Der Unfall ist als Ursache auszuschließen, höchstens als prädisponierendes Moment anzusehen.

Lössen (102) veröffentlicht 10 Fälle von Kleinhirnabszeß mit Operation in 8 Fällen, von denen 3 zur Heilung führten. Er bespricht besonders ausführlich die klinischen Erscheinungen der Erkrankung. Als charakteristisch für den Hirnabszeß überhaupt wird, gerade wie von Eve, das eigentümliche psychische Verhalten bezeichnet, der Mangel an spontaner Regung und Denktätigkeit, Benommenheit und Schlafsucht, Verlangsamung des Denkens bei gleichzeitig fast völlig klarem Bewußtsein und gutem Orientiertsein. Nur zweimal konnte vor der Operation mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose des Kleinhirnabszesses gestellt werden. Die Prognose ist ohne Operation absolut schlecht. Es ist daher immer, selbst in extremis zu operieren. Eine Heilung betraf einen Patienten im Coma mit Cheyne-Stokesschem Atmen.

West (149) macht Mitteilung von einem otitischen Cerebellarabszeß linkerseits bei einem $3\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, welcher einige Besonderheiten darbot. Diese bestanden in einer dauernden Erhöhung der Temperatur- und Pulsfrequenz bei normaler Atemfrequenz; Fehlen irgendwelcher neuritischer Veränderungen an den Nervi optici; Konvulsionen der dem Abszeß entgegengesetzten Seite und Mangel jeder deutlichen Alteration des Pulsrhythmus von seiten des Hirntumors. *(Bendix.)*

Der Fall von **Lannois** und **Armaud** (93) bietet klinisch an sich nichts Besonderes. Die beiden hintereinander liegenden Kleinhirnabszesse machten keine Herderscheinungen. Trotzdem in der Scheide des Facialis und in diesem selbst sich Eiter fand, war während des Lebens die Funktion desselben ungestört geblieben. Die Infektion war über das Labyrinth und durch den inneren Gehörgang gewandert. Die verschiedenen Wege und Möglichkeiten der Wanderung der Mikroorganismen vom Ohr- bis zum Hirnabszeß werden kurz besprochen.

Fliess (44). Ein dreißigjähriger Mann leidet seit Kindheit an Ausfluß aus dem linken Ohr nach Masern. Jetzt stärkere Eiterung. Plötzlich linksseitige Facialislähmung. Dann schnell eintretende schwere Hirnerscheinungen. Erbrechen, Nackensteifigkeit, Klopfempfindlichkeit am ganzen Kopf, Trübung des Bewußtseins, Pulsverlangsamung, Pupillenlähmung, Fehlen des linksseitigen Cornealreflexes, linksseitige Hemiplegie und Hemihyperästhesie. Operation vom Ohre aus in Äthernarkose. Bei den ersten Meißelschlägen setzt die Atmung aus, während der Puls bei künstlicher Atmung noch zwei Stunden leidlich gut bleibt. Der Abszeß saß an der unteren Fläche des Kleinhirns, er hatte bis zum letzten Tage keine Erscheinungen gemacht. Als Ursache der Atemlähmung wird der abnorm gesteigerte Hirndruck angesehen. Fließ zitiert eine Reihe ähnlicher Fälle mit Respirationslähmung und stunden- ja tagelang bei künstlicher Atmung fortgehender Zirkulation. Die Asphyxie trat meist in der Narkose auf.

Auch in dem **Andrew**'schen (2) Fall hörte mit dem Beginn der Narkose die Atmung auf bei gutem Pulse. Nach einer Stunde zwanzig Min. künstlicher Atmung trat spontane Atmung wieder ein. Dreißig Stunden später setzte die Atmung wieder aus, begann nach wenigen Minuten nochmals, setzte wieder aus, und nun trat unter allmählichem Erlöschen der Herztätigkeit der Tod ein. Der ziemlich weit vom vierten Ventrikel gelegene kleine Abszeß wurde erst bei der Sektion gefunden. Derselbe hatte auch keine Vorwölbung des Kleinhirns nach der Eröffnung des Knochens bewirkt, und die Pulsation des Hirns war nicht aufgehoben gewesen.

Krepuska (86). Ein achtjähriges Mädchen leidet seit einem Jahr an linksseitigen Ohrbeschwerden, Schmerzen, später Ausfluß. Jetzt außer dem Ohrleiden linksseitige Abduzens- und Facialislähmung; Schwindel beim Stehen und Fallen nach vorn und rechts; ohne Unterstützung auch Aufsetzen nicht möglich; ständiges Schwindelgefühl und Gefühl des Fallens nach vorn, mittleres Fieber, rechts leichte Neuritis optica, links deutliche Stauungspapille. Pat. hielt willkürlich das rechte Auge geschlossen, um Doppelbilder zu vermeiden, weil sie links besseres Sehvermögen von früher her hatte. Die Operation ergab nicht den vermuteten Kleinhirnabszeß, die Sektion dagegen neben einer Meningitis tuberculosa zahlreiche solitäre Tuberkel, besonders zahlreich im Kleinhirn beiderseits.

Stenger (134) gibt unter Beifügung von 15 Krankengeschichten eine ausführliche Abhandlung über die Sinusthrombose. Das einzige sichere Kennzeichen ist, otitischer Ursprung vorausgesetzt, die Pyämie. Alle anderen Erscheinungen sind zweifelhaft. Es soll neben der Ausräumung des Sinus

bei chronischer Ohreiterung auch die Jugularis unterbunden werden, bei akuten Eiterungen besteht die Notwendigkeit der Jugularisunterbindung im allgemeinen nicht.

Takabatake (142): Statistische Verwertung des von Prof. Koerner veröffentlichten Materials.

Grunerts (61). In dieser Arbeit ist ein Fall beschrieben, in welchem mit dem scharfen Löffel die erreichte Innenwand des thrombosierten Sinus transv. perforiert wurde und ein ausgedehnter, sich über die ganze Hemisphäre der operierten Seite erstreckender subduraler Bluterguß zur unmittelbaren Todesursache wurde. *(Autorreferat.)*

Tollens (144). Eine akute phlegmonöse Angina führt durch rechtsseitige Sinusthrombose und Basilarmeningitis binnen acht Tagen den Tod einer bis dahin gesunden jungen Person herbei. Die Sektion ergibt noch Abszesse in den Lungenspitzen, zahlreiche septische, zum Teil vereiterte Embolien in den Nieren, Infektionsmilz u. a. m.

Das Wichtige des **Willis**'schen (152) Falls liegt darin, daß trotz Ausräumung des Sinus und möglichst tiefer Unterbindung der Jugularis die Septicämie weiter bestand (wie in Fall 54 von Suckstorff und Henrici) und geheilt wurde durch eine zweimalige Infusion von über $1^1/_2$ l physiologischer Kochsalzlösung mit etwas Alkohol in eine Vene nebst einer einmaligen Blutentziehung von $^1/_4$ l.

Schnelle (129) teilt einen durch Sinus- und Jugularisthrombose komplizierten Fall von Otitis mit. Bei einem 21 jährigen Soldaten entwickelte sich unter Fieber eine linksseitige Otitis, welche die Eröffnung des Warzenfortsatzes nötig machte. Erneutes hohes Fieber erforderte einen zweiten Eingriff, wobei sich herausstellte, daß die Vena jugularis bis in die Höhe des Kehlkopfes in einen derben Strang verwandelt und ebenso der Sinus thrombosiert war. Sch. weist darauf hin, daß die Indikation für den chirurgischen Eingriff gegeben ist, wenn leichte Fieberbewegungen den Verdacht auf Thrombose des Sinus bestärken. Schüttelfröste treten gewöhnlich erst im Stadium des Thrombenzerfalles auf und geben eine schlechtere Prognose.

(Bendix.)

Damianos (33) konnte bei einem 25 jährigen Mädchen einen letal endigenden Fall von Thrombophlebitis purulenta beider Sinus cavernosi mit eitriger basilarer Meningitis im Anschluß an eine Zahnkaries beobachten. Wahrscheinlich hatte sich von einem Abszeß der Weichteile des linken Unterkiefers aus eine Venenthrombose entwickelt und durch die Plexus pharyngei und pterygoides in den Sinus cavernosus sinister und durch den Sinus circularis Ridleyi auf die rechte Seite verbreitet. *(Bendix.)*

Der **Grossmann**'sche (58) Fall zeigt typhusartige Erscheinungen mit anfänglich starken Schweißen, später Schüttelfrösten und hoher Temperatur. Außerdem Nystagmus. Altes rechtsseitiges Ohrenlaufen. Bei der Operation fand sich ein großes Cholesteatom hinter dem inneren Ohr, welches sich zwischen Dura und Knochen gegen die Spitze des Felsenbeins hin erstreckte und mit der Dura fest verwachsen war. Auf der Wand des Sinus fanden sich mehrere Cholesteatomperlen. Die Paukenhöhle war frei von Cholesteatommassen. Es scheint, daß es sich um multiple primäre Cholesteatome der Dura handelte, von denen das vorderste und größte in das Antrum durchgebrochen war.

Walko (148) berichtet über einen der seltenen Fälle von autochthoner Sinusthrombose. Die wesentlichsten klinischen Momente waren Coma mit Trismus, Opisthotonus, Kontrakturen in den Extremitäten. Statt der erwarteten Meningitis cerebrospinalis fand sich eine Thrombose im Sinus transversus

dexter, dem Torkular, der Vena magna und den Venen der drei plexus chorioidei. Walko bespricht dann unter Herbeiziehung der bis dahin bekannt gewordenen Fälle Genese und Diagnose der Erkrankung. Die Erscheinungen sind sehr wechselnd. Am konstantesten ist bei der Thrombose der tiefen Hirnvenen das Coma.

Eulenstein (40) fügt den bis dahin bekannten 17 Fällen einen achtzehnten einer nicht traumatisch, sondern durch Arrosion bedingten Blutung aus einem Hirnsinus hinzu. Bei der Operation der nach Scharlach eingetretenen Otitis wurde ein extraduraler Abszeß entleert. Der Sinus zeigte sich an einer Stelle mit Granulationen bedeckt, war aber nicht thrombotisch verschlossen. 11 Tage später starke Sinusblutung, nachdem der 5jährige Patient in der Nacht zuvor mehrmals genießt hatte. Es kam schließlich unter sehr schwierigen Umständen zur Heilung. Die Infektionserreger waren sehr bösartige, der Prozeß im Ohr sehr schnell weitergeschritten. In solchen Fällen kommt es zur Arrosion des Sinus vor eingetretener Thrombose, während für gewöhnlich der Sinus längst thrombosiert ist, bevor die Wand durch die Eiterung zerstört ist.

Gebauer (53) gibt eine Übersicht über alle bei einer traumatischen intrakraniellen Blutung in Frage kommenden Verhältnisse, anscheinend wesentlich auf Grund der Literatur. Art der Traumen, Zustandekommen und Sitz der Blutungen, deren klinische Symptome und vor allem die Differentialdiagnose in vivo und bei der Sektion werden besprochen. Literaturverzeichnis.

Morris (110). Typischer Fall von Blutung aus der Meningea media nach Kopfverletzung. Die erste Viertelstunde völlig frei von Beschwerden, dann zunehmender Hirndruck. Operation und Heilung.

Die Arbeit **Plummer's** (118) interessiert mehr den Chirurgen; es handelt sich darum, wie und wo man am besten operiert, um den Bluterguß aus der zerrissenen Meningea media oder einem ihrer Äste zu entfernen und die Arterie selbst zu unterbinden.

Der von **Bouchaud** (14) veröffentlichte Fall ist von hervorragendem Interesse. Ein 61jähriger, seit 15 Jahren geisteskranker und schwachsinniger Mann kann eines Tages, als er das Bett verlassen will, sich nicht auf den Beinen erhalten und hat die Neigung nach rechts zu fallen. Dabei besteht keine Lähmung der Extremitäten. Es findet sich außerdem eine nicht ganz vollständige Ptosis und eine Muskellähmung des rechten Auges; es sind alle äußeren Augenmuskeln beteiligt, am meisten der Rectus internus, und das Auge weicht nach außen ab; am besten geht noch die Bewegung nach unten, dann die nach außen vor sich. Die rechte Pupille ist etwas weiter, beide reagieren träge. Gehen ist nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich, das rechte Bein wird nachgeschleppt und zeigt ungeordnete Bewegungen. Der rechte Patellarreflex ist etwas gesteigert. Die Intelligenz ist noch mehr zurückgegangen. Sechs Wochen später Tod unter Fiebererscheinungen.

Die Sektion, auf den Schädelinhalt beschränkt, ergibt eine leichte Atrophie der Hirnwindungen und eine leichte Atheromatose der Gefäße. Außerdem findet sich nur noch eine Veränderung im rechten vorderen Vierhügel und zwar eine stecknadelkopfgroße und mehrere unmittelbar daneben liegende kapilläre Blutungen. Die Veränderungen sitzen nach außen von der grauen Substanz, welche den Aquäductus Sylvii umgibt, etwa in der Mitte des Vierhügels, weit entfernt von den Kernen der Augenmuskelnerven. Diese Nerven selbst erschienen ganz unversehrt. Der Verfasser schließt dem Bericht eine ausführliche Besprechung an.

Israel (76) geht auf Grund einer Begutachtung eines Unfallverletzten (Fall auf die rechte Hüfte, nach zwei Stunden linksseitige Lähmung mit Exitus am folgenden Tage) auf die Spätapoplexie und die für ihr Zustandekommen von Bollinger aufgestellten Theorien näher ein. Da sich aber in dem begutachteten Falle die Apoplexie schon einige Stunden nach dem Fall auf die Hüfte entwickelte, so leugnet I., daß der Unfall die alleinige Ursache der Hirnblutung war, und daß, ohne vorher bestehende Gefäßerkrankung, das beschriebene Trauma die tötliche Blutung hervorgerufen hätte. *(Bendix.)*

Cushing (32) gibt in seiner lesenswerten Arbeit zunächst die Hauptergebnisse der neuesten Arbeit Kochers über den Hirndruck wieder und belegt dessen vier Stadien (Kompensationsstadium — Anfangsstadium des manifesten Hirndrucks — Höhestadium des manifesten Hirndrucks — Lähmungsstadium) durch sorgfältig beobachtete und eingehend geschilderte und erläuterte Krankheitsfälle. Eine genaue Blutdruckmessung läßt das entgegengesetzte Verhalten von Blutdruck und Pulsfrequenz frappant in die Erscheinung treten. In dem ersten geschilderten Falle macht ein Bluterguß von über 100 ccm über den Stirnlappen außer Schmerzen gar keine Erscheinungen.

Die Blutdrucksteigerung ist ein regulatorischer Vorgang. Sobald der extravaskuläre Druck sich dem Blutdruck nähert und damit die Gefahr der Anämie der Medulla oblongata und des Aufhörens der Atmung gegeben ist, steigt durch die Reizung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata der Blutdruck; dadurch wird die drohende Anämie verhindert. Übersteigt der extravaskuläre intrakranielle Druck eine bestimmte Größe, so tritt Lähmung des vasomotorischen Zentrums und damit plötzliches Sinken des Blutdrucks und Aufhören der Atmung ein.

Nebenher macht Cushing darauf aufmerksam, daß nach Exstirpation des Ganglion semilunare von der Dura ausgehende Kopfschmerzen stets nur einseitig auf der nicht operierten Seite auftreten.

Couvelaire (31) hat unter 51 zu früh geborenen Kindern, die in den ersten Stunden oder Tagen nach der Geburt starben, 11 Blutungen gefunden. Bei 33 dieser Neugeborenen unter 3000 g Körpergewicht fanden sich 5 cerebrale Blutungen, aber keine medullare, bei den übrigen 18 Neugeborenen mit 3000 g Körpergewicht und mehr fanden sich 6 medullare und keine cerebrale Blutung. Bei diesen 6 Fällen handelte es sich viermal um künstliche Entbindung und zweimal um Kompression der Nabelschnur.

Maresch (105) fand bei einem nach Strangulationsversuchen gestorbenen 58 jährigen Manne im Marklager der Großhirnhemisphären ältere und frische encephalomalacische Herde. Im Bereiche des vorderen Abschnittes des hinteren Schenkels der linken Capsula interna fand sich ein frischer Blutungsherd, der sich nach abwärts in den linken Großhirnschenkel verfolgen ließ. Hier zeigte sich die Haubenregion zerstört. Die Blutung erreichte im Pons die größte Ausdehnung. Der vierte Ventrikel war mit Blut angefüllt. Die ganze vordere Hälfte der Rautengrube bis an die Striae acusticae war zerstört. Die Blutung war offenbar durch eine Endarteriitis chronica begünstigt worden. *(Bendix.)*

Gaumé (51) nimmt als Ursache der einer Hirnblutung folgenden Eingeweideblutungen die Reizung des vasomotorischen Zentrums im Gehirn und die dadurch bewirkte Blutdrucksteigerung an.

Die Arbeit von **Negel** und **Théohari** (111) ist eine bessere Arbeit. Der ursprünglich ganz reine Fall einer Erweichung in der linken Kleinhirnhemisphäre wurde in den letzten Tagen vor dem Tode durch zwei frische Erweichungsherde getrübt. Bis dahin das ungestörte Bild der cerebellaren

Ataxie: Gute Kraft der Muskulatur, Fähigkeit, jede einzelne Bewegung richtig und ohne Störung auszuführen, jeden einzelnen Buchstaben auszusprechen, Erschwerung komplizierter Bewegungen und Unfähigkeit, das Gleichgewicht zu erhalten oder zu gehen, Zittern und Zucken der Muskulatur beim Versuche zu sitzen, zu stehen, Bewegungen auszuführen; Sprache näselnd, explosiv und undeutlich. Keine Lähmung, keine Sensibilitätsstörung, keine Störung der Reflexe.

Nach Marchi behandelte Serienschnitte durch Medulla und Hirnstamm zeigen die vorhandenen sekundären Degenerationen. Näheres ist im Original nachzulesen. Die Verfasser geben noch eine kurze Übersicht über die Ergebnisse der neueren Arbeiten über das Kleinhirn, insbesondere dessen Faserverbindungen.

Die etwas seltsame Überschrift der **Punton**'schen (120) Arbeit soll nur besagen, daß der Verfasser nicht die „Gehirnerweichung" der Laien, die dementia paralytica, sondern die wirkliche Gehirnerweichung meint. Die Arbeit selbst ist eine klinische Abhandlung über die Ursachen, Erscheinungen usw. der Encephalomalacie und ihre Differentialdiagnose; sie enthält nichts Neues.

In dem von **Broadbent** (18) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen im Beginn eines epileptischen Anfalls in eine rechtsseitige Hirnarterie hineinfahrenden Embolus. Die bei den früheren Anfällen, wie immer beim normalen epileptischen Anfall, beiderseits auftretenden Zuckungen, traten nur rechtsseitig auf, und es schloß sich eine linksseitige Hemiplegie an, die zum Tode führte.

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Privatdozent Dr. Henneberg-Berlin.

1. *Banzhaf, Richard, Drei Fälle von familiärer und hereditärer cerebraler Lähmung im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Tübingen.
2. Bastin, Ein Fall von cerebraler infantiler Hemiplegie. Allgem. Wiener Mediz. Ztg. No. 20, p. 222 und Journ. de Neurol. No. 6.
3. Berghini, G., Studio anatomico di un morbo di Little. Rivista di Clinica pediatrica. Fasc. 6.
4. Brissaud, Maladie de Little. Archives de Neurol. XVI, p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
5. Calabrese, Identité des paralysies cérébrale et spinale infantiles. XII° Congr. de la Soc. ital. de Méd. int. 1902.
6. Clark, L. Pierce, Paradoxical Pseudo-Hypertrophy in Infantile Cerebral Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 360. **(Sitzungsbericht.)**
7. Cruchet, Rene, Sur la maladie de Little. Gazette des hopit. No. 64, p. 641.
8. Déjerine, Maladie de Little sans lésions cérébrales. Archives de Neurol. XVI, p. 76.
9. Déjerine, J., Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (Syndrome de Little) par lésion médullaire en foyer, développée pendant la vie intra-utérine. Revue Neurol. No. 12, p. 601.
10. Dreesmann. Fall von Littlescher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
11. Felsch, M., Zwei Fälle cerebraler Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie. Bd. 36, p. 895.
12. *Kissel, A., Ein Fall von Littlescher Krankheit eines 2jährigen Knaben. Djetskaja Medizina. 1902. No. 5—6.
13. Ley, Syndrôme de Little avec atrophie double des nerfs optiques. Journal de Neurol. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
14. Mally, Syndrome de Little chez un enfant présentant une absence congénitale du sacrum et du coccyx. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. V, p. 822.

15. Marie, Pierre, Présentation d'un hémiplégique infantile et d'un diplégique n'ayant jamais présenté d'attaque d'épilepsie. Revue Neurologique. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
16. Derselbe, La paraplégie cérébrale infantile. Bulletin méd. 1902. 12. Juillet.
17. Derselbe et Guillain, Georges, Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. Revue Neurologique. No. 6, p. 293.
18. Modena, Gustavo, Paralisi cerebrale infantile (Forma emiplegica). Ancona. F. Marchetti.
19. Oppenheim, H., Über einige wenig beachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis. Monatsschr. f. Psychiatrie. XIV, p. 241.
20. Derselbe, Nachträgliche Bemerkungen zu der in Heft 4 dieses Bandes beschriebenen Reflexbewegung bei der Diplegia spastica infantilis. ibidem. XIV, p. 384.
21. *Pellizzi, G. B., Sulla microgiria. Rigidita spasmodica infantile. Sindrome de Little. Annali di Freniatria. No. 1.
22. Schüller, Fall von halbseitiger Lähmung bei einem Kinde. Wiener klin. Wochenschrift. p. 981. **(Sitzungsbericht.)**
23. Sommer, Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. M. Felsch über „zwei Fälle von cerebraler Kinderlähmung“ (dieses Archiv Bd. 36, Heft 3, p. 895). Archiv für Psych. Bd. 37, p. 294.
24. Stewart, T. Grainger, A Case of Diplegia and Myoclonus. Brain. CIII, p. 466. **(Sitzungsbericht.)**
25. Williams, Leonard, A Case of Infantile Hemiplegia of the Right Side with Paralysis Agitans Beginning on the Left Side. Brain. CIII, p. 467. **(Sitzungsbericht.)**
26. *Zeidler, Arthur, Zur Aetiologie und Symptomatologie der cerebralen Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.

Déjerine (9) bespricht einen Fall von kongenitaler spastischer Gliederstarre bei einem 66jährigen Mann, den er seit dem Jahre 1887 bis zu seinem 1903 erfolgten Tode klinisch beobachtete. Diesem Fall stellt er wegen des gleichen Sektionsbefundes einen von ihm im Jahre 1897 publizierten an die Seite. Die neue Beobachtung bezieht sich auf einen Patienten, der am normalen Ende der Schwangerschaft geboren, an allen vier Extremitäten fast völlig gelähmt war. Die Rigidität, welche die Glieder in Kontrakturstellungen fixiert hielt, hatte auch den Rumpf mitergriffen. Funktionen sämtlicher Hirnnerven, Intelligenz, Sensibilität waren intakt. Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren herabgesetzt, an den unteren aufgehoben. Die Autopsie ergab makroskopisch außer einer allgemeinen Verkleinerung des Rückenmarkes nichts auffälliges am Zentralnervensystem. Schnitte aus den verschiedensten Hirngegenden lassen mikroskopisch völlige Intaktheit erkennen. Eine kleine sklerotische Zone im hinteren Teil der Gollschen und Burdachschen Kerne erweist sich als Fortsetzung einer im oberen Halsmark liegenden Degeneration der entsprechenden Stränge. Diese zeigen im 1. und 2. Cervikalsegment ausgedehnte Sklerose. Vom 4. Cervikalsegment ab nach unten zieht beiderseits ein sklerosierter Strang, der sich in Form eines Halbmondes im hinteren Teil der Seitenstränge verbreitert, daneben findet sich im ganzen Halsmark eine Abblassung der Vorderseitenstränge. Die Anordnung der Degeneration ist dieselbe, wie man sie als sekundäre Degeneration bei Herden im oberen Halsmark findet. Der Herd liegt hier im 3. Cervikalsegment. Er erreicht eine Höhe von 6—7 mm, in welcher er völlige Zerstörung der zwei vorderen Drittel der Hinterhörner bedingt hat, er greift dann auf den hinteren Teil eines jeden Seitenstranges und auf die Region der gekreuzten Pyramidenstränge über. Die Dichte seines Fasernetzes und die eigentümlichen Gefäßveränderungen charakterisieren diesen Herd als Folge einer syphilitischen Querschnittsmyelitis. Die oben beschriebene sekundäre Degeneration unterhalb des Herdes, die sich am ausgesprochensten im Cervikal- und oberen Dorsalmark findet und bis zum Lumbalmark mehr und mehr abnimmt, macht eher den Eindruck einer Agenesie als einer sekundären Degeneration. Verf., der sowohl in diesem, als in dem früher publizierten Falle einen spinalen Herd nicht diagnostiziert

hatte, glaubt, daß es sich beide Male um eine intrauterin erworbene Lues spinalis mit spezifischer Endarteritis und nicht um die von Charrin und Léri angenommenen kongestiven und hämorrhagischen Veränderungen handelt. Für die Diagnose der neuen Form der Littleschen Krankheit, die in spinalen Ursachen begründet ist, gibt es nach Verf. keine sicheren Anhaltspunkte, doch sei immerhin die intakte Intelligenz, das Freibleiben der Gesichtsmuskulatur und das Fehlen von Krämpfen beachtenswert, besonders wenn es sich um Individuen handelt, deren obere Extremitäten mitbetroffen sind.

Ein Vortrag, den **Déjerine** (8) über Littlesche Krankheit ohne cerebrale Veränderungen hielt, bezieht sich auf die gleiche Beobachtung.

In einem typischen Fall von Littlescher Krankheit fand **Berghini** (3) weder bei der Obduktion noch bei der mikroskopischen Untersuchung irgend eine Strukturveränderung der Nervenzentren; er meint deshalb, daß die eigentliche anatomische Bedingung dieser Krankheit noch unbekannt bleibt, wenn es sich nicht um eine echte funktionelle Krankheit handelt.

(E. Lugaro.)

Marie (15) spricht sich gegen die Behauptung Déjerines aus, daß in Fällen von kongenitaler Rigidität für das zu Grunde Liegen einer spinalen Affektion der Umstand spreche, daß epileptische Anfallszustände im Krankheitsbilde fehlen. Unter 13 Fällen infantiler Hemiplegie fand Marie 11, die dauernd von epileptischen Anfällen frei blieben, in 2 Fällen bestanden lediglich in der Kindheit Konvulsionen. Cerebrale Kinderlähmung vom Typus der Hemiplegie komme nicht selten ohne Epilepsie vor, auch die Intelligenz und das Gedächtnis kann gut erhalten sein.

In demselben Sinne äußerte sich **Brissaud** (4) an der Hand einer Krankendemonstration, die ein 5jähriges Mädchen betraf, das oft Kontrakturen aller Extremitäten und Strabismus zeigte bei gut erhaltener Intelligenz und Fehlen von epileptischen Anfällen. Entgegen der Ansicht Dejerines hält Brissaud eine kortikale Läsion für sicher vorliegend.

Marie (16) stellt in einer Vorlesung einen Fall von Kombination der cerebralen infantilen Paraplegie und der spinalen Kinderlähmung vor. Er unterstützt dadurch die längst von ihm vertretene Anschauung, daß die cerebrale und die spinale Kinderlähmung von den gleichen Gefäßveränderungen abhängig sei, je nachdem dieselben zufällig sich im Gehirn oder im Rückenmark lokalisieren. Es sind früher bereits 3 Fälle beobachtet, in denen die Symptome beider Krankheiten vereinigt vorlagen, von Lamy, Redlich und Neurak und von Beyer.

In dem Fall von Marie ist das rechte Bein in leichter Beugestellung, der Fuß in Equinusstellung, Patellarreflexe gesteigert, Streckreflex der Zehen. Dagegen ist das linke Bein schlaff, stark atrophisch, der Patellarreflex fehlt, der Plantarreflex besteht in sehr schwacher Flexion der Zehen, dabei bestehen ausgesprochene vasomotorische Störungen. Es handelt sich hier also um eine Kombination von spastischer cerebraler Paraplegie mit spinaler Kinderlähmung.

Modena (18) beschreibt 14 klinisch beobachtete Fälle von infantiler Cerebrallähmung und den anatomischen Befund in einem derselben, der der hemiplegischen Form angehört. Es war eine Hypoplasie der ganzen rechten Hemisphäre zu beobachten; die Windungen des Occipitallappens waren stark atrophisch, und diese Atrophie dehnte sich leichter auch in den Parietallappen und in die Rolandische Zone aus. Die mikroskopische Untersuchung bot eine beträchtliche Gliavermehrung und eine perivaskuläre Infiltration der Pia mater dar. Hier und da kommen auch sklerotische Inselchen vor, welche die tiefsten Schichten der grauen Substanz und die unterliegende

weiße Substanz einnehmen. Die Sklerose betrifft auch die Basalganglien. Die linke Kleinhirnhemisphäre war sekundär atrophisch, ebenso die linksseitige Pyramidenbahn und das linke Vorderhorn des Rückenmarks. Nach Verf. handelte es sich um eine primäre entzündliche Läsion des Occipitallappens mit kleinen Hämorrhagien und chronischer Ausbreitung in die ganze rechte Hemisphäre. *(Lugaro.)*

Calabrese (5) teilt zwei neue Beobachtungen mit, die auf die „Identität" der cerebralen und spinalen Kinderlähmung hinweisen. In dem ersten Fall handelt es sich um eine spinale Lähmung, neben welcher Augenmuskellähmungen und sensible Störungen bestanden. — In dem zweiten entwickelte sich eine spastische cerebrale Hemiplegie im Anschluß an Konvulsionen, die sich komplizierte mit einer Ophthalmoplegie. Kurz darauf trat eine Lähmung des bis dahin gesunden Beines hinzu, die alle Anzeichen einer typischen spinalen Lähmung zeigte. In beiden Fällen trat die Erkrankung im Anschluß an Verdauungsstörungen auf. Verf. ist daher geneigt, eine toxische oder infektiöse Ursache anzunehmen.

In dem ersten der beiden von **Felsch** (11) beschriebenen Fälle handelt es sich um einen 21jährigen Mann, der im fünften Lebensjahre im Anschluß an Pneumonie an Epilepsie erkrankte, allmählich schwachsinnig wurde und eine rechtsseitige Hemiplegie bekam. In den letzten Jahren bot Patient folgenden Status: Facialisschwäche rechts, Reaktion der Pupillen prompt, Strabismus, spastische Parese des rechten Armes, beträchtliche Atrophie der Muskulatur bei normaler elektrischer Erregbarkeit, spastische Parese des rechten Beines, Equinovarusstellung des rechten Fußes, Reflexe lebhaft, kein Babinski, Sprache auf einige Worte eingeschränkt, Sensibilität wegen Blödsinnes nicht zu prüfen. Tod an Phthisis pulm. Sektionbefund: Linke Hemisphäre kleiner als die rechte, ausgesprochen sklerotisch, Corpus mammillare und Hirnschenkel links kleiner als rechts, rechte Kleinhirnhälfte kleiner als die linke, im Rückenmark mäßige Degeneration des rechten Pyramidenseitenstranges im Halsmark neben Atrophie der ganzen rechten Rückenmarkshälfte und der Clarkeschen Säulen rechts. Im übrigen ist eine Degeneration der Pyramidenbahn nicht nachweisbar. Die Ursachen dafür, daß bald sekundäre Degeneration, bald nur einfache Atrophie eintritt, ist nach Verf. noch dunkel, mit Beyer hält er örtliche, individuelle Einflüsse für wirksam. Verf. bekämpft die diagnostische Bemerkung Sommers, daß in Fällen von Idiotie, die mit Epilepsie und spastischer Hemiplegie einhergehen, die Diagnose Porencephalie berechtigt sei. Auf eine klinische Diagnose Porencephalie sei zu verzichten.

Fall II betrifft einen 23jährigen, seit dem zweiten Lebensjahre epileptischen Mann. Status in der letzten Zeit: Typische epileptische Anfälle, Schwachsinn mittleren Grades, Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung, Ataxie und schwankender Gang, amnestische Aphasie. Tod an Phthisis pulm. Sektionsbefund: Cystenbildung im Bereich der linken Insel und der Großhirnganglien, Hypoplasie des linken Thalamus, des Corpus mammillare und der Pyramidenbahn. Die mikroskopische Untersuchung ergab kleinzellige Infiltrationsherde im Mark der Insel und im Kopf des N. caudatus, Sklerose der Gollschen Stränge im Dorsal- und Cervikalmark. Letztere erklärt Verf. wie die Pyramidendegeneration aus einer Läsion der linken inneren Kapsel (? Ref.). In beiden Fällen handele es sich um eine cerebrale Kinderlähmung infektiösen Ursprunges.

Gegen die Bemerkungen Felschs, die sich auf die Diagnose der Porencephalie beziehen, nimmt **Sommer** (23) Stellung. Er betont, daß die Lähmung bei Porencephalie eine spastische sei, eine Reflexsteigerung

komme auch ohne spastische Zustände der Muskulatur vor. Die zur Porencephalie führenden Erkrankungen (Encephalitis, Trauma) setzten rasch ein und entwickelten sich nicht langsam wie das Leiden in dem Fall von Felsch, in dem die Diagnose Porencephalie nicht gestellt hätte werden dürfen. Dasselbe gelte bezüglich des zweiten Falles, in dem anscheinend zu einer bestehenden Epilepsie eine Herderkrankung des Hirnes vielleicht infolge von Blutung hinzugetreten sei. Auf beide von Felsch publizierten Fälle treffe die Darstellung, die Sommer von der Porencephalie gegeben habe, überhaupt nicht zu.

Einen typischen Fall von cerebraler Kinderlähmung beschreibt **Bastin** (2). Er führt aus, daß in demselben die Prognose insofern günstiger als für gewöhnlich lag, als alle bekannten Heilmethoden in Anwendung gebracht werden konnten. Verf. bespricht die Symptomatologie, die anzunehmenden anatomischen Veränderungen, deren physiologische Folgezustände sowie die bekannten therapeutischen Maßnahmen, ohne etwas neues zu den betreffenden Fragen beizutragen. Er schlägt schließlich eine bisher noch unversuchte Organotherapie mit Cerebrin und Lecithin vor.

Pierre Marie und **Georges Guillain** (17) untersuchten einen Fall von cerebraler Kinderlähmung, der klinisch folgende Erscheinungen bot: Im zweiten Lebensjahre litt Patient an Krämpfen, im Anschluß daran rechtsseitige Hemiplegie und epileptische Anfälle. Die Lähmungserscheinungen gingen zum größten Teil zurück, im 24. Jahre folgender Status: Mäßige Atrophie der rechten oberen und unteren Extremität, geringe Herabsetzung der groben Kraft, neben unbedeutenden Bewegungsstörungen, Nachschleppen des rechten Beines, gesteigerte Reflexe und Babinski. Patient starb drei Jahre später an Tuberkulose. Sektionsbefund: Die Konvexität der ganzen linken Hemisphäre mit Ausnahme kleiner Bezirke des Frontal- und Occipitallappens, und ein an der Innenfläche gelegener Streifen des Parazentrallappens zeigen das typische Bild der infantilen atrophischen Cerebralsklerose. Schnittserien ergaben hochgradige linksseitige Atrophie der motorischen Bahnen, am ausgesprochensten im Hirnschenkel, während der rechte Hirnschenkel in all seinen Teilen hypertrophisch erscheint. Atrophie der linken und Hypertrophie der rechten Pyramide ist durch die Med. oblongata bis zur Kreuzung zu verfolgen. Unterhalb derselben liegen folgende Verhältnisse vor: Rechter Seitenstrang in ganzer Ausdehnung atrophisch, rechter Vorderstrang bis ins Lumbalmark hypertrophisch. An der Hand dieses Befundes glauben die Verf. sich berechtigt, von einer kompensatorischen Hypertrophie der gesunden Pyramidenbahn sprechen zu dürfen, wie sie von Monakow bei einem Hunde und von Déjérine in einem Falle cerebraler Kinderlähmung gefunden wurde. Wie die genannten Autoren können auch die Verf. eine gültige Erklärung für die Erscheinung nicht geben, da auf den Schnitten das homolaterale Pyramidenbündel vor der Kreuzung im Bulbus keine besondere Entwicklung zeigte. Durch den Fall ist nach Ansicht der Autoren erwiesen, daß die Pyramidenstränge für die Leitung motorischer Impulse nicht unentbehrlich sind, und daß ein Ersatz für dieselben eintreten könne.

Bei Kindern, die an Diplegia spastica, und zwar an der von dem Autor als infantile Pseudobulbärparalyse abgegrenzten Form, litten, beobachtete **Oppenheim** (19) eine Reflexbewegung, die darin besteht, daß bei Berührung der Lippen oder der Zunge mit einem Glasstab etc. eine Reihe von rhythmischen, in kurzen Intervallen erfolgenden Schmeck-, Saug-, Kau- und Schluckbewegungen auftreten. Nach Verf. handelt es sich um einen sowohl der Intensität als der Extensität nach abnorm verstärkten Saugreflex,

der in Erscheinung tritt infolge einer durch doppelseitige Großhirnherde bedingten Ausschaltung kortikaler Zentren, die auch als Hemmungsapparate wirksam sind. Des weiteren bespricht Verf. das Symptom der gesteigerten Schreckhaftigkeit, das nicht selten in Fällen von Diplegia spastica infantilis zu beobachten ist. Dasselbe kann in verschiedener Form in Erscheinung treten. In einem Falle z. B. konnte Verf. durch ein plötzliches Geräusch einen kurz dauernden, tonischen Krampf in der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten hervorrufen. Die Arme wurden dabei erhoben und ausgestreckt. Oppenheim nimmt an, daß es sich nicht um eine gesteigerte psychische Reaktion handelt, sondern im wesentlichen um einen gesteigerten akustiko-motorischen Reflex, weil bei Wiederholung des Reizes die motorische Reaktion sich nicht abschwächte und auch erfolgte, wenn das Kind den Vorgang mit den Augen beobachtete.

In einem Nachtrag zu dieser Veröffentlichung teilt **Oppenheim** (20) mit, daß er den beschriebenen Saug-, Schmeck-, Kau- und Schluckreflex auch in einem Falle von Coma epilepticum bei einer ca. 50jährigen Frau gefunden habe. Mit dem Abklingen des Comas schwand gleichzeitig der gekennzeichnete Reflex, ebenso der Babinskische Reflex, der gleichfalls im Coma vorlag.

Ley (13) stellt ein 7monatliches Kind vor, es entstammte einer Zwillingsschwangerschaft, Frühgeburt im 7. Monat, der zweite Zwilling war tot und mazeriert. Keine hereditäre Belastung. Das Kind zeigt Kontrakturen, erhöhte Reflexe, Babinskischen Reflex, leichte Mikrocephalie. Beiderseits besteht Optikusatrophie.

Die Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: eine schwere Hirnläsion, angeborene Idiotie mit Optikusatrophie und Littlesche Krankheit im engeren Sinne. Das Kind hat nie Krämpfe oder epileptiforme Anfälle gehabt; bisweilen sieht man ein sehr leichtes Zittern in den Muskeln der Beine und des Gesichtes. Die Intelligenzprüfung ergab folgendes: Das Kind drückt den Finger, den man ihm in die Hand gibt, schreit, wenn es Chinin schmeckt, nimmt aber gern Zucker. Die Schmerzempfindung ist etwas vermindert, besteht aber überall. Bei starkem Lärm fährt es bisweilen auf, im übrigen ist aber kein Aufmerken auf Töne zu beobachten. Vermutlich handelt es sich um klassische Littlesche Krankheit mit beiderseitiger Optikusatrophie.

Schüller (22) demonstrierte ein 3jähriges Kind mit angeborener Hemiplegie. Die Mutter hatte während der Gravidität ein Trauma erlitten. In demselben ist Schüller geneigt, die Ursache der Lähmung zu erblicken, um so mehr, als eine Verkleinerung der linken vorderen Schädelhälfte sich nachweisen ließ.

Dreesmann (10) berichtet über einen bemerkenswerten therapeutischen Erfolg. Das 7jährige an Littlescher Krankheit leidende Kind zeigte Kontrakturstellung der Beine: Adduktion und Flexion in den Hüftgelenken, Flexion in den Kniegelenken, Plantarflexion der Füße. In Narkose wurden nach Streckung der Beine Gipsverbände angelegt. Nach 6 Wochen bekam Patient einen Stützapparat, der das Gehen ermöglichte. Die Strecker des Beines und Extensoren des Fußes wurden durch Gummizüge ersetzt.

Cruchet (7) demonstriert in einer Vorlesung an einem 6jährigen Knaben mit Littlescher Krankheit die klinischen Erscheinungen dieser Affektion und hebt die Unterscheidung in eine gutartige und eine bösartige Form hervor. — Die erstere ist besserungsfähig, geht ohne Störungen des Intellektes einher und beruht auf einer mangelhaften Entwicklung (Agenesie oder Dysgenesie) des Pyramidenstranges bei Frühgeburten. Die andere Form

ist nicht besserungsfähig, sie tritt während der Geburt oder nachher auf und ist der Gruppe der absteigenden Sklerosen des Pyramidenstranges einzureihen. *(Bendix)*

Mally (14) beschreibt folgenden Fall von Littlescher Krankheit. Kind von neun Jahren, dessen Eltern blutsverwandt sind, läßt außer doppelseitiger kongenitaler Hüftgelenksluxation eine Entwicklungsstörung der unteren Extremitäten wahrnehmen, und zwar eine rudimentäre Entwicklung der Muskulatur der Unterschenkel und Füße. Außerdem besteht Incontinentia urinae bei Tag und Nacht. Patellarreflexe normal, elektrische Erregbarkeit der Muskeln nicht gestört. Trotz der Muskelatrophien kann das Kind gut laufen und klettern. Reizbares, heftiges Kind. *(Bendix.)*

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. *Alleman, L. A. W., A Unusual Case of Ptosis. Ophthalmic Record. October.
2. Bagneris, Paralysie de l'accomodation d'origine ourlienne. La Clinique Ophthalmol. 1902. 15. Juin.
3. Bielschowsky, Das klinische Bild der assoziirten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1666.
4. Brieger, Augenmuskellähmung bei akuter Mittelohrentzündung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 163. (Sitzungsbericht.)
5. Bruce, Alexander, A Case of Double Paralysis of the Laterale Conjugate Deviation of the Eyes. Review of Neurology. No. 5, p. 329.
6. Cabannes, C., Sur un cas d'ophthalmoplégie syphilitique précoce. Les rapports avec l'ophthalmoplégie-congénitale. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 30, p. 495.
7. Caspar, Herpes zoster ophthalmicus und Trochlearislähmung. Archiv für Augenheilkunde. XLVIII, p. 177.

7a. Ciąglinski, Ein Fall von Lähmung des rechten N. oculomotorius und beiderseitiger Entzündung der Sehnerven auf traumatischer Basis. Pamiętnik towarsystwa lekarskiego. (Polnisch.)

8. *Combes, Myosis et paralysie alterne. Thèse de Paris.
9. *Cruchaudeau, Ophthalmoplégie intrinsèque bilatérale chez un hérédo-syphilitique. La Clinique Ophthalmol. 25 Février.
10. *Derselbe, Ophthalmoplégie totale périphérique au cours d'un cancer de la langue. ibidem. 25. Février.
11. *Demicheri, L., Paralysie traumatique des deux obliques supérieurs. Annales d'Oculistique. 1902. Oct.
12. Desgouttes et Müller, Deux observations de paralysie isolée complète du moteur oculaire commun à la suite d'un traumatisme du crâne. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 4, p. 152.
13. *Désirat, A.-J., Contribution à l'étude de quelques complications rares du zona ophthalmique (névrite optique); ophthalmoplégies; paralysies éloignées. Thèse de Bordeaux. P. Cassignol.
14. Dimmer, F., Zur Lehre von den traumatischen Augenmuskellähmungen aus orbitaler Ursache. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. IX. Ergänzungsheft. p. 337.
15. *Dunn, James W., An Uncomplicated Fourth-Nerve Paralysis of Traumatic Origin. Ophthalmic Record. Oct.
16. Fejér, Julius, Die Lähmungserscheinungen der N. sympathicus am Auge. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 725. (Sitzungsbericht.)
17. Ferron, De l'ophthalmoplégie extrinsèque ou intrinsèque unilatérale par lésion basilaire. Annales d'Oculistique. 1902. Nov.
18. *Forni, L., Sopra un caso di Oftalmoplegia astenica. Archivio di Psichiatria. XXIV, p. 397.
19. *Ginestous, E., Sur deux cas de paralysie du moteur oculaire externe. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 23, p. 284.

20. Goldzieher, W., Zur Lehre von den traumatischen orbitalen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.
21. Gowring, B. W., A Case of Complete Ophthalmoplegia Occuring During Whooping-Cough. Brit. Med. Journ. II, p. 1636.
22. Helbron, Josef, Über Akkomodationslähmungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 6, p. 120.
23. *Harman, N. Bishop and Bradburne, A. A., A Case of Bullet Wund of the Brain, with Partial Motor Paresis and Hemianopsia. Experimental Determination of the Lesion. The Lancet. I, p. 1361.
24. Jacqueau, Ophthalmoplégie congénitale double. Lyon médical. Tome C, p. 991. (Sitzungsbericht.)
25. Kempner, Beitrag zur traumatischen Augenmuskellähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. Febr. p. 160.
26. *Kipp, Charles J., Transient Unilateral Ophthalmoplegia Exterior of Peripherical Origin with Atrophy of the Optic Nerve. Amer. Medicine. April.
27. Kornilow, A. von, Zur Frage der Associationslähmungen der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 417.
28. Lauder, Edward, Paralysis of the External Recti Muscles Appearing After a Blow on the Skull. Cleveland Med. Journ. June. Vol. II, p. 276.
29. *Le Fever, C. W., Deficient Dynamics of the Extra-Ocular Muscles. Ophthalmic Record. Nov.
30. *Le Roux, Deux cas de paralysie isolée de la VIe paire, consécutive à des traumatismus craniens chez des enfants. Archives d'Ophthalmol. No. 5, p. 297.
31. Levinsohn, G., Uber das Verhalten der Irismuskeln bei traumatischer Pupillenlähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 515.
32. Derselbe, Fall von angeborener Ptosis beider Augen und von Ptosis mit Pupillenstarre. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 89. (Sitzungsbericht.)
33. *Marple, W. B., Case of Traumatic Ptosis of the Left Eye. Ophthalmic Record. October.
34. *Matheny, R. C., Imbalance and Insufficiency of the Eye Muscles. Medical Record. I, p. 210.
35. M'Milian, Lewis, Case of Paralysis of the Third Nerve. The Glasgow Med. Journ. LX, p. 181. (Sitzungsbericht.)
36. Panas, Ptosis dit congénital. Archives d'Ophthalmol. 1902. Nov.
37. *Péchin, Alphonse, Un cas d'ophthalmoplégie congénitale. Revue d'Hygiène et de Méd. infant. 1902. No. 3—4.
38. Derselbe et Rollin, Maurice, Ophthalmoplégie et Artériosclérose. Revue Neurologique. No. 5, p. 256.
39. Ramsay, Maitland, Case of Ophthalmoplegia Externa. The Glasgow Med. Journ. LX, p. 107. (Sitzungsbericht.)
40. Raymond et Cestan, R., Sur un nouveau cas de paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires. Revue Neurol. p. 644. (Sitzungsbericht.)
41. Reich, Lidschlussverengerung der Pupille bei totaler Oculomotoriuslähmung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 60, p. 992. (Sitzungsbericht.)
42. Richter, Eduard, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlencaries mit Abducenslähmung, und Behandlung vom Rachen her. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10, p. 447.
43. Salomonsohn, H., Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. v. Gräfes Archiv f. Augenheilk. LIV, Heft 2.
44. Derselbe, Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. Nachtrag. ibidem. LV, p. 265.
45. Schilling, Theodor, Zur Frage der rezidivirenden Oculomotoriuslähmung.. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18, p. 776.
46. Schultze, Ernst, Ophthalmoplegia interna traumatica. Centralbl. f. Nervenheilkunde. XIV, p. 23.
47. Schwenk, P. N. K., Post-Diphteric Ocular Paralysis. Medical News. Vol. 82, p. 295.
48. Seggel, Doppelseitige Abducens- und seitliche Blicklähmung. — Entgegnung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42, p. 1828.
49. Derselbe, Doppelseitige Abducens- und seitliche Blicklähmung. ibidem. No. 18, p. 772.
50. Sidler-Huguenin, Ein komplizirter Fall von Augenmuskellähmungen, Konvergenzlähmungen, einseitiger Facialisparese, Mikropsie, Makropsie, verbunden mit Dyskromatopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 134.
51. Sorgo, Josef, Fall von beiderseitiger totaler Oculomotorius- und Trochlearislähmung mit linksseitiger Hemiparese, linksseitiger Parese des Facialis und Abducens und einem eigentümlichen Schütteltremor der paretischen Extremitäten. Neurolog. Centralbl. p. 334. (Sitzungsbericht.)

51a. Sterling, Über die Rindencentren für die Augenmuskeln. Pamiętnik towarsystwa lekarskiego. (Polnisch.)
52. *Stieren, Edward, Congenitale Absence of Both Inferior Recti Muscles. Amer. Medicine. April.
53. Stintzing, Fall von Polyurie mit totaler Oculomotoriuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 350. (Sitzungsbericht.)
54. *Terrien, F., Diagnostic des paralysies des muscles de l'oeil. Presse médicale. p. 288—290.
55. *Derselbe, Paralysie traumatique du muscle droit inférieur. Archives d'Ophthalmol. 1902. April.
56. Töröck, B. von, Abducenslähmung in Begleitung einer akuten Mittelohrentzündung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 188.
57. Vossius, Fall von linksseitiger Ophthalmoplegia interna. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 187. (Sitzungsbericht.)
58. *Wernicke, Otto, On Paralysis of Lateroversion. Archives of Ophthalmol. March.
59. Wittemberski, A. von, Vier Fälle von Mucocele der Siebbeinzellen nebst Beobachtung über deren eventuellen Einfluss auf die Augenbewegungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. Ergänzungsheft. p. 463.

Nach einer sehr präzisen Darstellung des klinischen Bildes und Demonstration desselben an einem konkreten Falle hebt **Bielschowsky** (3) eine bisher noch nicht methodisch verwertete Art der Prüfung von Augenbewegungen bei passiver Drehung des Kopfes hervor. Diese Prüfung ergab ihm folgende, sehr bemerkenswerten Resultate: Während ein Ausfall der willkürlichen Seitenwendung vorhanden ist, läßt sich bei Fixierung eines Punktes durch den Patienten, durch rasche passive Drehung des Kopfes der Nachweis der erhaltenen reflektorischen Erregbarkeit des Seitenwenders erbringen: es behalten nämlich die Augen die Fixation bei, sodaß, wie B. es treffend charakterisiert „der Kopf allein um die feststehenden Augen gedreht“ zu werden scheint. Es geht also zeitlich genau der Kopfdrehung parallel die kompensierende Seitenwendung der Augen; die reflektorische Erregung dieser Seitenwendung ist an die Kopfdrehung gebunden, und erlischt mit dem Stillstand des letzteren, d. h. die Augen weichen alsdann in ihre ursprüngliche Lage zurück. Des ferneren beobachtete und prüfte B. eine verschiedenartige Reaktion der Seitenwender auf verschiedene Willensimpulse. Versuchte die Patientin ein nicht zu peripher links gelegenes Objekt auf Kommando zu fixieren, so gelingt dem linken Auge die Seitenwendung nicht, ebensowenig bei der Aufforderung, einfach „nach links“ zu sehen. Dagegen vermag das linke Auge einem vorher bei Blick geradeaus fixiertem und nun langsam nach links bewegtem Gegenstande durch Seitenwendung zu folgen und zwar soweit, wie dies dem Auge bei der oben beschriebenen passiven Rechtsdrehung des Kopfes möglich gewesen war. Als Erklärung für die Verschiedenheit des Erfolges von derartig verschiedenen Willensimpulsen führt B. aus, daß die „für die Linkswendungsinnervation“ bestimmte, auf Willensimpulse — in dem vorliegenden Falle — nur schwer ansprechende Bahn, durch eine schrittweise Erregung parazentraler Netzhautstellen leistungsfähig wird für eine sonst nicht erreichbare Arbeitsleistung: die Bewegung wird nur ausführbar, wenn die entsprechende Innervation durch Erregung von, den Netzhautmitten sehr nahe gelegenen, Stellen ausgelöst wird. Die dazu erforderlichen geringen Innervationsgrößen erfahren nach Verbrauch durch eine abermalige, ebenso geringe Verschiebung der Bilder und die dadurch hervorgerufene Erregung derselben parazentralen Netzhautstellen einen geringen Zuwachs, genügend, um wieder zentrale Bildlage herbeizuführen usf., bis eben schließlich Innervationsgrößen erreicht sind, die von Beginn an nicht aufgebracht werden konnten.

Während demnach jede andere Prüfung der Beweglichkeit der Augen nur über das Vorhandensein einer Lähmung des Abduzens für willkürliche

Innervation Aufschluß gibt, kann die Prüfung auf reflektorische Erregbarkeit auch über den Ort der Läsion Klarheit bringen. Nach dem Untersuchungsergebnis müssen die in den dorsalen Längsbündeln aufsteigenden Fasern als Vermittler der reflektorischen Erregung der Seitwärtswender bei passiver Kopfdrehung leistungsfähig geblieben sein; ebenso auch wenigstens ein Teil der in den Rindenkernbahnen verlaufenden Fasern. Der unbestreitbare Brückenherd kann den linken Abduzenskern nicht zerstört haben, muß vielmehr frontal vom Kern liegen und beide Längsbündel — in bestimmten Abschnitten — einbegreifen.

B. hebt schließlich noch besonders hervor, daß das Heringsche Grundgesetz einer „stets gleichmäßigen motorischen Innervation beider Augen“ schlechterdings keine Ausnahme zuläßt, und daß scheinbar gegenteilige Beobachtungen in pathologischen Fällen nur auf Prüfungsfehlern, bezw. in Fehlern hinsichtlich der Verwertung der Prüfungsergebnisse beruhen können.

Bruce (5) gibt den Sektionsbefund eines Falles von folgender Vorgeschichte: 23jähriges Mädchen erkrankte im Laufe dreier Wochen nach einem Unfall (Sturz von der Leiter mit Besinnungslosigkeit) an Lähmung des linken Facialis, Lähmung der konjugierten Bewegungen der Augen nach links, leichter Parese der konjugierten Bewegungen der Augen nach rechts, stärker ausgesprochener Lähmung des linken Rectus internus bei Blick nach rechts, Schwindel, Parästhesien der linken Gesichtshälfte, Ohrensausen. Sämtliche nicht genannten Augenbewegungen, insbesondere Konvergenzfähigkeit waren erhalten. Besonders auffallend war das Verhalten des linken Auges beim Versuche, nach rechts zu blicken, insofern als nach anfänglichem Folgen des Auges bis halbwegs zum inneren Canthus, diese Bewegung aufhörte und nur noch nystagmische Zuckungen erfolgten; diese Störung konnte nicht durch Erkrankung des Muskels, Nervs oder dessen Kernes bedingt sein, da die Konvergenzfähigkeit völlig intakt war; es konnte sich nach Bruces Dafürhalten nur um eine teilweise Unterbrechung der Bahnen zwischen dem rechten Abduzenskern und dem Kern für den linken Rectus internus durch Vermittlung des rechten hinteren Längsbündels handeln. Nach anfänglicher Besserung, erfolgte einige Wochen später unter den Erscheinungen einer Meningitis der Exitus letalis. Die Gehirnsektion ergab tuberkulöse Leptomeningitis an Pons, Medulla oblongata, Corpp. quadrigem. und Dach des IV. Ventrikels. Querschnitte ergaben im oberen hinteren Teil des Pons einen den IV. Ventrikel fast völlig ausfüllenden tuberkulösen Tumor, der das Gebiet der beiden Abduzenskerne, der beiden Facialis und der hinteren Längsbündel in Anspruch nahm. Aus dem mikroskopischen Befunde zieht Bruce den Schluß, „daß eine direkte Verbindung zwischen den beiden Abduzenskernen nicht bestehen könne, vermag aber auch aus seinen sorgfältigen Untersuchungen keine sicheren Angaben darüber zu machen, welches der Weg der zweifellos vorhandenen indirekten Verbindung sei. Einzelheiten der mikroskopischen Ergebnisse müssen im Original eingesehen werden.

Bei 10 Monate altem Kinde beobachtete **Cabannes** (6) eine im 8. Monat sich rapide entwickelnde totale Ophthalmoplegie. Gleichzeitiges Einsinken des Nasengerüstes mit eitriger Coryza machen die syphilitische Natur der Ursache trotz Fehlens anamnestischer Beweise, wahrscheinlich.

Caspar (7) berichtet über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus, welcher mit den Erscheinungen fieberhafter Allgemeininfektion auftrat. Zirka 4 Wochen nach Beginn desselben (genauer Zeitpunkt nicht mehr festzustellen) wurde gleichseitige isolierte vollkommene Trochlearislähmung konstatiert, nach weiteren 3 Wochen plötzlich einsetzende, vollkommene Lähmung des

Facialis der entgegengesetzten Seite. Ohne einen ursächlichen Zusammenhang der letzteren mit dem Herpes und der Trochlearislähmung behaupten zu wollen, sieht Caspar eine akute infektiöse Neuritis bezw. Perineuritis als Ursache an, welche nacheinander den R. I des Trigeminus einschließlich des Ganglion Gasseri, den R. II des Trigeminus, dann den topographisch zunächstliegenden Trochlearis und weiterhin den Facialis der entgegengesetzten Seite befallen habe.

Cią̨glinski (7a) beobachtete folgenden Fall von rechter Oculomotoriuslähmung und beiderseitiger Neuritis optica nach einem Trauma. Der 7jährige Knabe, welcher eine Treppe hoch herunterfiel, erlitt ein schweres Kopftrauma (in der Gegend des rechten Auges). Status am nächsten Tage: rechtsseitiger Blephorospasmus, nach dessen Beseitigung durch Kokain eine Lähmung sämtlicher Äste (äußerer und innerer) des rechten Ocumolotorius konstatiert wurde. Rechter Abducens und Trochlearis normal. Ophthalmoskopische Untersuchung ergab Überfüllung der Gefäße beiderseits; Hämorrhagien und etwas verwaschene Grenzen der Pupillen rechts. Erbrechen. Temperatur normal. Nach 10 Tagen wesentliche Besserung seitens des rechten Oculomotorius. Patient hebt das rechte Oberlid bis zur Hälfte, schwache Lichtreaktion. Dagegen zeigt der ophthalmoskopische Befund beiderseitige Neuritis optica (rechts intensiver als links). *(Edward Flatau.)*

Dimmer (14) hat an zwei Fällen die Mechanik der traumatischen Augenmuskellähmung studiert. Es handelt sich im ersten Falle um eine nahezu vollständige Lähmung des linken Levator und um eine Funktionsbehinderung des unteren Rectus nach einem Schlag auf das linke Auge durch eine aus einer Maschine herausspringende Eisenstange, welche eine direkte Verletzung der Augenmuskeln verursacht haben mußte. Im zweiten Falle war bei einer Frau das linke Auge durch Stoß gegen einen eisernen Haken verletzt worden und die Sehne des Rectus internus vom Ansatze am Bulbus abgetrennt worden. Auch hier kam es zu einer Ptosis infolge des Zuges des verletzenden Hakens am Oberlide. *(Bendix.)*

Helbron (22) gibt eine eingehende Übersicht über die Krankheiten, welche zu einer Akkomodationslähmung führen können. Er erwähnt in erster Linie die Alterationen des Nervensystems, die Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks einerseits und die verschiedenen Neurosen, besonders Hysterie, anderseits. Eine zweite Hauptgruppe sind die Infektionskrankheiten, wie Influenza, Gelenkrheumatismus und Herpes zoster ophthalmicus. Ferner die Intoxikationen, besonders die therapeutisch verwandten Gifte, aber auch Tabak-, Blei-, Wurst- und Fleischgift. Endlich kommen auch Akkomodationslähmungen bei Stoffwechselkrankheiten, chronischen Magen- und Darmkatarrhen vor. *(Bendix.)*

v. Kornilow (27) berichtet über zwei von ihm beobachtete Fälle von Assoziationslähmungen. Der erste betraf ein 6jähriges Kind, welches nach einem leichten Kopftrauma unter Kopfschmerzen, Sehstörungen und Gehstörungen erkrankte. Es fand sich Schwäche der Arme und Beine, bei geringer Ataxie (cerebellar). Sehnenreflexe fast aufgehoben. An den Augen freie Bewegung nach außen und innen und absolute Unbeweglichkeit nach aufwärts und abwärts. Nach $1^1/_2$ Monaten waren fast alle Störungen wieder verschwunden. Fall 2 betraf ein 4jähriges Kind, welches nach einer Erkältung unter Fieber an Schwäche der Arme und Beine erkrankte, besonders rechts. Schielen und Sprachstörungen entwickelten sich langsam. Beiderseitige leichte Ptosis und völlige Unfähigkeit des Auges, sich nach aufwärts zu bewegen. Konvergenz ist normal. v. Kornilow kommt zu den Schlußfolgerungen auf Grund seiner Betrachtungen über die Natur der von ihm

erwähnten Assoziationslähmungen, daß man das Bestehen von Koordinationszentren annehmen müsse, die unweit der Vierhügel und der Augenkerne liegen. Die Zentren sind doppelseitig und finden sich unter dem Einflusse beider Hemisphären. Nur bei beiderseitiger Affektion dieser Zentren oder Bahnen können supranucleare Augenlähmungen auftreten. Die supranukleären Leiden sind immer assoziierte. Durch die Lage dieser Zentren in der Umgebung der Vierhügel treten bei Affektionen dieser Gegend häufig Assoziationslähmungen auf, doch nimmt v. K. an, daß es sich gewöhnlich um mehrere Herde in beiden Hemisphären, wie z. B. bei den pseudobulbären Lähmungen, handelt. *(Bendix.)*

Lauder (28) und **Desgouttes** und **Müller** (12) bringen kasuistische Beiträge zu den Lähmungen von Augenmuskeln nach Trauma, bei welchen entweder Basisfraktur oder Kernblutungen als die direkten Ursachen anzusehen sind.

Im ersten der beiden von **Goldzieher** (20) mitgeteilten Fälle hatte ein dünnes spitzes Instrument, wahrscheinlich Zirkelspitze, unterhalb des oberen Augenhöhlenrandes eindringend und bis zur Fissura orbitalis superior gelangend, den Okulomotorius, Abduzens, Trochlearis und Optikus derart verletzt, daß alle außer Funktion gesetzt wurden. Exophthalmus infolge des aufgehobenen Muskeltonus, später neuroparalytische Keratitis (Trigeminusverletzung, da auch völlige Unempfindlichkeit der Cornea von Anfang an bestanden hatte). Von Wichtigkeit im vorliegenden Falle ist besonders auch die Beobachtung, daß schon am Tage nach der Verletzung Veränderungen an der Papille, capilläre Hyperämie und auffällige Venenpulsation diagnostiziert werden konnten, als Ausdruck „einer rasch absteigenden Degeneration des Optikus“.

Gowring (21) berichtet über eine plötzlich im Laufe einer Nacht bei einem 4jährigen, an Keuchhusten leidenden Knaben entstandene Ophthalmoplegie. Die Mitteilung reicht zur Feststellung, ob der Keuchhusten etwa als Ursache für eine nukleare oder muskuläre Blutung anzusehen sei, nicht aus; G. selbst ist geneigt, eine akute, der Poliomyelitis anterior ähnliche Entzündung anzunehmen. Über den Ausgang der Erkrankung berichtet G. nichts.

Kempner (25) berichtet über eine traumatische, rein periphere Lähmung des linken Levator palp. sup., Rectus sup. und Obliquus superior.

Levinsohn (31) prüfte das Verhalten der Pupille der durch stumpfe Gewalt getroffenen Augen hinsichtlich ihrer Reaktion gegen Miotica (Eserin) und Mydriatica (Kokain), sowie der Reaktion bei Belichtung und Beschattung im Vergleich zum anderen Auge.

Er gewann dabei folgendes Resultat: Bulbuskontusion führt meistens zu Mydriasis, selten zu Miosis. Die letztere ist entweder eine durch Trigeminusreizung erzeugte, also reflektorische, oder eine sekundäre, d. h. durch Dilatatorparese bedingte, welcher gleichzeitig eine sie überdauernde Sphinkterparese zugesellt ist (vorausgesetzt, daß keine Läsion des Muskels vorliegt). Andererseits findet sich bei traumatischer Mydriasis häufig Dilatatorparese, welche ihrerseits überdauert wird von der Sphinkterlähmung. Während die durch Läsion des Gewebes bedingten Formveränderungen der Pupille dauernde bleiben, pflegen die ohne diese entstandenen Sphinkter- oder Dilatatorparesen wieder zu verschwinden.

Péchin und **Rollin** (38) geben einen kasuistischen Beitrag zu den basalen Gehirnveränderungen, welche eine Kernerkrankung vorzutäuschen pflegen. Bei einem 64jährigen, syphilitischen Mann mit Arteriosklerose, Aortitis, Herzvergrößerung, chronischer Nephritis und Tabes, bestand eine

Ophthalmoplegia externa totalis links mit Optikusatrophie und mit Ptosis und Paralyse des musc. rectus ext. rechts. Bei der Autopsie fand sich keine Kernläsion, dagegen war die Art. carotis sinistra bei ihrem Eintritt in den Sinus cavernosus sehr stark dilatiert und komprimierte den linken N. oculomotorius und die übrigen an der Wand des Sinus cavernosus verlaufenden Nerven. An derselben war auch die Art. ophthalmica stark dilatiert und hatte den Nervus opticus ganz flach gedrückt. *(Bendix.)*

Im Anschluß an die Beobachtung eines durch die Autopsie wiederum als tuberkulösen Ponstumor gekennzeichneten Falles, stellen **Raymond** und **Cestan** (40) als charakteristischen Symptomenkomplex dieser Erkrankung fest: Lähmung der konjugierten Seitenbewegung beider Augen ohne Einwärtsschielen und ohne Facialisbeteiligung, Störung der Sensibilität in Form von Schmerzen, Ameisenkriebeln, Anästhesie der Haut und Gelenke, Störung des Raumsinnes, athetotische Bewegungsstörungen, motorische Koordinationsstörungen, Sprachstörungen.

Als Symptome nachfolgender Art werden solche von seiten des Trigeminus, Akustikus etc. bezeichnet. Die Autoren heben besonders das Vorhandensein einer durch Vakuolenbildung und Oedem bedingten „Pseudohypertrophie der Olivenkerne" hervor.

Der von **Richter** (42) angeführte Fall hat für den vorliegenden Jahresbericht nur insofern Interesse, als gerade der eine Abduzens befallen wurde. Die Wege, durch welche ein Übergreifen eines entzündlich eitrigen Prozesses der Keilbeinhöhle auf die Dura und damit auf den in dieser bezw. an ihr haftenden Abduzens zustande kommen kann, dürften in den von Zuckerkandl in der seitlichen Wand der Keilbeinhöhle öfters gefundenen Dehiszenzen zu suchen sein. (Vgl. auch Eversbusch: „Erkrankungen des Auges in Beziehungen zu Erkrankungen der Nase usw." und Gräfe-Sämischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde II. Teil IX. Band XVI. Kapitel. Referent.)

Zu dem im vorjährigen Jahresbericht auf p. 615 sub No. 39 besprochenen Fall bringt **Salomonsohn** (43) einen Nachtrag, aus welchem hervorgeht, daß der weitere Verlauf des Krankheitsfalles die Annahme einer peripherischen Neuritis als nicht haltbar erwies, vielmehr ein basaler Tumor mit allergrößter Wahrscheinlichkeit als ätiologischer Faktor für den Komplex von Lähmungen durch die weitere klinische Beobachtung festgestellt wurde. Sektion des letal endigenden Falles wurde bedauerlicherweise nicht gestattet.

Einen typischen Fall von rezidivierender Okulomotoriuslähmung, bei welchem mit Sicherheit die von Möbius geforderten „rudimentären Migräneanfälle, bei welchen es nicht zur Lähmung kommt" als nicht vorhanden festgestellt werden konnten, gibt **Schilling** (45): „Erkrankung eines 8jährigen Knaben an linksseitiger totaler Okulomotoriuslähmung, die seit $7\frac{1}{2}$ Jahren wiederkehrt (der Patient also jetzt $15\frac{1}{2}$ Jahre alt), wobei die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen kürzer werden (bis zu 4 in einem Jahre), diese selbst jedoch an Heftigkeit einbüßen (einer der letzt beobachteten dauerte nur drei Tage). Die Anfälle sind durch heftige Schmerzen in der linken Stirn- und Schläfengegend, Erbrechen und große Hinfälligkeit eingeleitet. Völliges Fehlen von Migräneattacken zwischen den Lähmungsanfällen, interparoxysmale Parese. Keine familiäre Migräne."

Hinsichtlich der Ätiologie des Leidens gibt auch dieser Fall keine Aufklärung. Die Annahme eines Tumors, wie sie von Karplus (cf. früheres Referat in diesen Jahresberichten) gestützt auf 2 Obduktionsbefunde ausgesprochen wurde, erscheint Schilling im vorliegenden Fall nicht berechtigt. Eher ließe sich die Annahme einer kongenitalen Schwäche des N. oculo-

motorius oder seines Kernes als Ursache rechtfertigen. Markhaltige Sehnervenfasern und Stottern des Patienten wären für diese Annahme zu verwerten. Giftige Stoffwechselprodukte, deren Wirkung durch das Ausbleiben von Alexinen sich stärker bemerkbar machen können, würden dann als Auslöser der Anfälle zu gelten haben.

Schultze (46) berichtet über einen 45 jährigen Bergmann, der von einer schweren Schale am Kopf getroffen wurde und einen Schädelbruch erlitt. Erbrechen und Verengerung der linken Pupille sowie völlige Bewußtlosigkeit kamen anfangs zur Beobachtung. Später Klagen über Abnahme der Sehkraft links. Linke Pupille reaktionslos, weiter als rechts. Sch. glaubt, daß es sich bei dem Manne, welcher wegen schwerer, an das Trauma sich anschließender Geistesstörungen, in eine Irrenanstalt gebracht werden mußte, um Blutungen in der Gegend der Okulomotoriuszentren gehandelt hat, und macht auf den interessanten Befund der anfangs verengerten und später deutlich erweiterten linken Pupille aufmerksam. *(Bendix.)*

Schwenk (47) bringt eine kurze Besprechung der postdiphtherischen Akkommodations- und Augenmuskellähmungen und erwähnt die relativ gute Prognose dieser Paresen besonders bei jugendlichen Individuen. *(Bendix.)*

Seggel (48) obduzierte einen 62 jährigen Patienten, welcher intra vitam folgenden Symptomenkomplex gezeigt hatte: Stauungspapille beiderseits, rechtsseitige Abduzenslähmung mit konsekutivem paralytischem Einwärtsschielen, Blicklähmung nach rechts, vollkommen erhaltener Konvergenzfähigkeit; weiterhin Drehschwindel nach links, Facialisparese, neuroparalytische Keratitis und Trochlearislähmung. Die bei Lebzeiten des Patienten gestellte Diagnose Ponstumor wurde durch die Sektion bestätigt: es fand sich im oberen Teil des Pons unter dem Boden der Rautengrube ein Solitärtuberkel, beginnend an der Mündung des Aquaeductus Sylvii, dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels verlaufend und an der Grenze von Pons und Medulla endigend. Affiziert waren Abduzenskern rechts, Fascialisknie, vom linken Abduzens die dem Kern benachbarten Schaltzellen für Überleitung der assoziierten Bewegung. Seggel schickt der Schilderung seines Falles eine gedrängte Erörterung über das von Hunnius, Gräfe einerseits und Bernheimer andererseits konstruierte Schema vorauf, welches die Abduzenstätigkeit jedes Auges, sowie die Abduzenstätigkeit des einen im Synergismus mit der Tätigkeit des Rectus internus des anderen Auges illustrieren soll, und stellt ferner den von Prévost in prägnanter Kürze charakterisierten Symptomenkomplex bei kortikalen und subkortikalen Lähmungen: „Patient sieht (infolge der Blicklähmung) von den gelähmten Extremitäten weg und nach dem Herde hin“ den Symptomenkomplex bei Brückenerkrankungen ebenso prägnant gegenüber: „Patient sieht vom Herde weg, nach der gelähmten Körperhälfte hin.“

In dem von **Sidler** (50) beschriebenen Falle handelte es sich bei einem 58 jährigen Patienten um eine plötzlich aufgetretene — ätiologisch nicht sicher erklärbare — Lähmung der Heber und Senker beider Augäpfel (keine Ptosis) mit nachfolgender Parese auch des rechten Abduzens, und typischer Konvergenzlähmuug, bei sonst normalem Augenbefund, sowie Facialisparese (vielleicht auch Hypoglossusparese). S. ist geneigt, an eine nukleäre Läsion der befallenen Nerven zu denken, vor allem wegen des plötzlichen Eintrittes (ohne nachweisbare unmittelbare Ursache) und läßt die Frage, ob etwa arteriosklerotische oder luetische Gefäßveränderung vorliege, offen. Antiluetischer Behandlungserfolg spricht für das letztere, doch war auch Arteriosklerose nachweisbar. Hinsichtlich der Mikropsie etc.,

deren Erörterung nicht in den Rahmen dieses Referates fällt, sei auf die Arbeit selbst verwiesen.

Sterling (51a) bespricht die Rindenzentren für die Augenmuskeln. Er berichtet über die Rindenzentren für die Augenmuskeln auf Grund von Experimenten, die im Munkschen Laboratorium ausgeführt worden sind. Bei Reizung des inneren Teils des hinteren Abschnittes der „Nackenregion“ (bei Hunden) entdeckte Verf. einen Punkt, dessen Reizung zu einer isolierten assoziierten Bewegung beider Augen nach der der gereizten Hemisphäre entgegengesetzten Seite führte. Diese Bewegungen waren nicht immer in der Horizontalebene ausgeführt, mitunter waren sie etwas schief (nach oben oder unten) und traten bei 70—55 mm Rollenabstand auf. Bei schwächeren Strömen (75—100 mm) fand entweder keine Bewegung statt oder aber ließ sich eine Erweiterung der Lidspalte feststellen. Bei stärkeren Strömen gesellten sich zu den Augenbewegungen noch Bewegungen des Nackens resp. Seitenbewegungen des Kopfes. Um den Zusammenhang zwischen diesen Augenbewegungen und den Nackenbewegungen (bei Reizung der Nackengegend) festzustellen, wurden Experimente an verschieden alten Hunden (von 8 bis 25 Tagen) ausgeführt. Es stellte sich heraus, daß bei Hunden, welche 8 bis 21 Tage alt sind, von der Nackengegend aus nur eine Zuckung in der Nackenmuskulatur hervorgerufen werden kann. Erst im Alter von 21 bis 24 Tagen treten bei dieser Reizung auch Augenbewegungen auf. Dies beweist, daß die Verbindung der Nacken- und Augenbewegungen erst in diesem Alter zustande kommt. Weitere Experimente mit Frontalschnitten hinter dem oben bezeichneten Punkt und Reizung derselben zeigten, daß diese Verbindung keine kortikale, sondern eine subkortikale ist. *(Edward Flatau.)*

Török (56) beobachtete die Entstehung einer Abduzenslähmung während des Höhepunktes einer akuten Mittelohreiterung mit Labyrinthbeteiligung, welche dann „gleichzeitig und symmetrisch mit dem günstigen Verlauf des Mittelohrprozesses allmählich schwand. T. nimmt einen direkten Zusammenhang beider Erkrankungen an und glaubt, bei dem Fehlen intrakranieller Komplikationen, den Weg des Entzündungsprozesses, in die pars petrosa des Schläfenbeines, wie Habermann, oder möglicherweise in den Canalis caroticus, wie Styx, verlegen zu sollen. Die Abduzenslähmung würde dann direkt verursacht sein durch einen zirkumskripten Prozeß an der Spitze der Pyramide (zirkumskripte Meningitis, oder auch nur Ödem).

Wittemberski (59) beschreibt vier Fälle von Schleimcysten des Siebbeinlabyrinthes und gibt eine Erklärung der von ihm in zwei Fällen beobachteten Anomalien der Augenbewegungen, welche durch die Protusion und die Verlagerung des Bulbus und die Änderung des Verlaufes des N. Opticus in der Orbita zustande kommen. *(Bendix.)*

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. *Adams, Samuel S., Case of Tumor of the Cerebellum. Washington Med. Annals. May.
2. Batten, Frederic E., On the Diagnostic Value of the Position of the Head in Cases of Cerebellar Disease. Brain. CI, p. 71.
3. Blix et Vigouroux, Gliome du cervelet paraissaint s'être dévelopé par hyperplasie

des cellules névrogliques de la couche granuleuse. Bull. et mém. Soc. anatom. de Paris. Tome V, p. 372.
4. *Bullard, William L., A Tumor of the Dura mater Covered by the Cerebellum. Located in the Posterior Fossa of the Skull, Some of the Symptoms Resulting Therefrom. Ophthalmic Record. April.
5. Cade et Bancel, Tumeur cystique du lobe médian du cervelet. Lyon médical. CI, p. 812.
6. Clark, L. Pierce, A Case of Cerebellar Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 427. (Sitzungsbericht.)
7. Duret, H., Les manifestations des tumeurs du cervelet. Revue Neurologique. No. 19, p. 945.
8. *Ferrannini, C., et Paoli, G., Sindrome paralitice generale per cisticercosi del cervello. Giornale di psich. clin. XXX, No. 2—3.
9. Foa, Tubercule cérébelleux guéri. Acad. de Med. de Turin. 22. Mai.
10. Fraenkel, Joseph, and Hunt, Ramsey J., Tumors of the Ponto-Medullo-Cerebellar Space. Acoustic Neuromata. Central Neurofibromatosis. Medical Record. Vol. 64, p. 1002.
11. Gombault, A., et Halbron, P., Hémiplégie droit progressive. Début par une monoplégie brachiale. Tumeur cérébelleuse. Revue Neurol. p. 741. (Sitzungsbericht.)
12. Horsley, Victor, Three Cases of Cerebellar Tumor after Operation, with Reference to the Question of Cerebellar Compensation. Brain. CII, p. 467. (Sitzungsbericht.)
13. Hunt, Ramsey, A Case of Cerebellar Tumor. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 426. (Sitzungsbericht.)
14. Jacques, Deux cas d'abscès cérébelleux otique. Revue hebd. dans de laryngologie, d'otologie et de biologie.
15. *Khanoutina, Un cas de tumeur cérébelleuse. Médicin russe. 1902. No. 7, p. 258.
16. Koch, Tuberkulose des Kleinhirns. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 259. (Sitzungsbericht.)
17. *Lemanski, Kyste hydatique du cervelet. Bull. de l'hopital civil franç. de Tunis. No. 2, p. 35.
18. *Mc Farland, Joseph, A Case of remarkably Large Cyst of the Cerebellum. Proc. of the Pathol. Soc. of Philad. VI, p. 93.
19. Nobécourt et Voisin, Roger, Tubercules du cervelet. Lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. anatom. de Paris. V, p. 96.
20. *Polonski, C., Zur Pathologie des Kleinhirns. Wratschebnaja Gazeta. No. 29.
21. *Reichert, Martin, Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Inaug.-Dissert. Halle.
22. Russel, Suspected Cerebellar Lesion. Brit. Med. Journ. I, p. 256. (Sitzungsbericht.)
23. Saenger, Fall von Kleinhirntumor. Münch. Med. Wochenschr. p. 584. (Sitzungsber.)
24. *Schleinkofer, Karl, Über die klinischen Erscheinungen eines Kleinhirntumors mit negativem makroskopischen Sektionsbefund. Kasuistische Mitteilung. Inaug.-Dissert. München.
25. Schmidt, Rudolf, Tumor der hinteren Schädelgrube (Probabl. Tumor cerebelli). Neurol. Centralbl. p. 333. (Sitzungsbericht.)
26. *Schorenberg, Rudolf, Über einen Fall von Tumor cerebelli. Inaug.-Dissert. Kiel.
27. *Thomson, John J., Three Cases of Tumor of the Cerebellum. Boston Med. and Surg. Journ. Sept.

Duret (7) hat in seiner Studie über die Kleinhirntumoren alle bisher bekannten Symptome eingehend besprochen, welche es ermöglichen, die Diagnose auf den Sitz im Kleinhirn zu stellen und ihn in diesem genau zu lokalisieren.

D. führt in seinen Schlußbemerkungen aus, daß das Resultat der klinischen und experimentellen Beobachtungen darin übereinstimmt, daß vor allem die Störungen des Gleichgewichtes, des Tonus (Asthenie und Atonie), die Inkoordination der unteren Extremitäten, die cerebellare Asynergie und die Erhöhung der Patellarreflexe die Kleinhirntumoren begleiten. Dazu kommen klinisch ein ganz charakteristischer Nackenkopfschmerz, Nackenstarre mit Opistotonus, bisweilen epileptiforme Anfälle, Lähmungen und Kontrakturen. — Die Sensibilität bleibt stets ungestört. — Störungen des Intellekts treten nur als Folgen der allgemeinen Hirntumorsymptome auf. Der genaue Sitz des Tumors im Kleinhirn ist zwar nicht immer leicht zu

bestimmen, doch gibt es auch hier Anhaltepunkte für eine spezielle Lokalisation; namentlich wenn der Tumor seinen Sitz im vorderen Teil des Cerebellum hat und durch die Nähe des Bulbus von bulbären Erscheinungen begleitet ist. Da die cerebellaren Störungen auf der der Erkrankung entsprechenden Seite vorherrschen, so beobachtet man die sogenannten cerebellaren Symptome hauptsächlich an dieser; die Neigung, nach der erkrankten Seite zu fallen, ist sehr deutlich, ferner die Verstärkung der Patellarreflexe an der erkrankten Seite und die bulbären Drucksymptome. Bei Tumoren des Wurmes und des Lobus medianus treten die Störungen beiderseitig auf. *(Bendix.)*

Foa (9) fand bei einem an Nephritis gestorbenen Knaben einen verkalkten Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre; der Knabe hatte früher an tuberkulöser Meningitis gelitten, die in Heilung ausgegangen war.

Nobécourt und **Voisin** (19) teilen folgenden Fall von Kleinhirntuberkel mit. Kind von 4 Jahren, Mutter tuberkulös, erkrankt mit Kopfschmerzen, Aufschreien und nächtlichen Krämpfen. Nackensteifigkeit, Stupor, taumelnder Gang, heftiges Erbrechen. Bei der Obduktion fand sich im Kleinhirn eine Anzahl käsig erweichter Tuberkel. Besonders trat ein Tuberkel der rechten Hemisphäre von länglicher Form hervor und fast symmetrisch im linken Kleinhirnlappen ein kugelförmiger, im Innern erweichter Tuberkel. Die Lumbalpunktion hatte Lymphocyten und Tuberkelbazillen ergeben. *(Bendix.)*

Das Kleinhirngliom, welches **Blix** und **Vigouroux** (3) beschreiben, wurde bei einem 14jährigen Kinde im Leben erkannt. Die Geschwulst, welche nach der mikroskopischen Untersuchung gliomatös war, lag an der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre und war in den Wurm hineingewachsen, den sie nach links verdrängt hatte. Der Tumor war von der Größe einer kleinen Mandarine und hatte Champignonform. *(Bendix.)*

Horsley (12) berichtet über 3 glückliche Operationen bei Kleinhirntumoren. Im ersten Falle bestanden die allgemeinen Symptome eines Kleinhirntumors, auch tonische Konvulsionen in Extensionsstellung. Ataxie. Rechts stärkere Stauungspapille und rechts leichte Parese der Extremitäten. Es fand sich ein Gliom rechts, das entfernt werden konnte. Im Falle 2 fanden sich als lokaldiagnostisch wesentliche Symptome links Abduzenslähmung; cerebellare Haltung: Kopf nach links geneigt, Kinn nach links gedreht. Es fand sich eine Cyste in der linken Kleinhirnhälfte. Im 3. Falle — ebenfalls Cyste links — fanden sich neben den gewöhnlichen Kleinhirnsymptomen Parese und Ataxie des linken Armes. In allen 3 Fällen handelte es sich um Kinder — alle überstanden die Operation, und allmählich schwanden alle Krankheitssymptome. In allen 3 Fällen wurde die Operation in zwei Zeiten gemacht; aber im 1. Akt auch die Dura geöffnet, um den Hirndruck herabzusetzen.

Cade und **Bancel** (5) machen Mitteilung von einem cystischen Kleinhirntumor bei einem 17jährigen jungen Manne. Der Tumor hatte fast das ganze Gebiet des Wurmes ergriffen und klinisch die gewöhnlichen Symptome hervorgerufen. Die Annahme eines Tuberkels und meningitischer Affektion bestätigte sich, trotzdem die Punktionsflüssigkeit eine deutliche Lymphocytose ergab, nicht. *(Bendix.)*

Batten (2) fand in einem Falle von rechtsseitigem, später verkalktem Tuberkel des Kleinhirnes während einer bestimmten Krankheitsperiode, in der auch das Erbrechen und der Kopfschmerz sehr stark waren, daß das Kind den Kopf der linken Schulter genähert und das Kinn und Gesicht nach rechts gedreht hatte. Daneben bestand Blindheit; rechtsseitige Hemiparese, rechts Inkoordination, besonders des Armes.

Wirbelkrümmung mit der Konkavität nach links; Nystagmus besonders beim Blicken nach links; rechts Fehlen des Patellarreflexes. Die Haltung des Kopfes stimmte mit der von Russel, bei Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre beim Hunde, überein, soweit sie die Drehung des Kinnes und Gesichtes nach der kranken Seite betraf; die Senkung des Kopfes zur Schulter war aber entgegengesetzt wie bei den Hunden auf der gesunden Seite vorhanden. Auch die Krümmung der Wirbelsäule verhielt sich umgekehrt; ebenso der Nystagmus. Eine gleiche Haltung des Kopfes fand Batten in 3 anderen Fällen von Kleinhirntumor, aber auch bei einem Falle von Hydrocephalus internus, bei dem sonst Symptome der Kleinhirngeschwulst bestanden hatten. Die Kopfstellung ist also nicht pathognomonisch für eine grobe Affektion des Kleinhirns und kann auch für die Seitendiagnose nur Wert gewinnen, wenn andere Erscheinungen daneben bestehen.

Jacques (14) berichtet über 2 Fälle von Kleinhirnabszeß bei alten Ohreiterungen. Im 1. Falle war nach Eröffnung des vereiterten Warzenfortsatzes und Entleerung eines extraduralen Abszesses rechts erst Besserung eingetreten. Dann wieder Zunahme der cerebralen Symptome; nichts was auf das Kleinhirn deutete. Tod ohne Eröffnung des Abszesses der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Spinalflüssigkeit war vor der Operation des Warzenfortsatzes und der eitrigen Pachymeningitis externa trüb gewesen, nachher klar. Im 2. Falle wurde ein großer Kleinhirnabszeß entleert bei einem Kinde, das vorher schon eine große Nekrose des Schläfenbeins erlitten hatte. Tod nach einigen Monaten. Hier hatte cerebellare Ataxie bestanden.

Brücke und Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Abrikosow, A. J., Über einen Fall von myasthenischer Paralyse nach Influenza. Die Medizinische Woche. No. 9, p. 91.
2. Andrade, E., A Case of Paralysis of the Sixth and Seventh Cranial Nerves of the Right Side, with Hemiplegia of the Opposite Side. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXVI, p. 154.
3. Berger, Arthur, Fall von Myasthenia paralytica. Wiener klin. Wochenschr. p. 578. **(Sitzungsbericht.)**
4. Bielschowsky, A., Über Ponserkrankung. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bolton, Ch., Pathological changes in the medulla oblongata in acute diphtheritic toxaemia. Arch. of Neurol. London Counthy Asylums. II.
6. Bonnier, Pierre, Un nouveau syndrome bulbaire. La Presse médicale. No. 14. p. 174.
7. *Derselbe, Schémas bulbo-protubérantiels. ibidem. No. 70, p. 621.
8. Breuer, Robert und Marburg, Otto, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse: zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Hirnstammfaserung. Die cerebrale sympathische Ophthalmoplegie. Arbeiten aus d. neurol. Instit. an d. Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Heft IX. p. 181.
9. Cassirer, R., Die pathologische Anatomie der Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons. Handbuch der patholog. Anat. des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn u. Minor. p. 635. Berlin. S. Karger.
10. Cestan et Chenais, Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. Gazette des hôpit. p. 1229.
11. Collier, James, Upon the Relative Affection of Muscles in Progressive Bulbar Paralysis. Review of Neurology. Vol. I, p. 525.
12. Cotton, Alfred C., Progressive Bulbar Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XL, p. 911.

13. Dana, Charles L., Acute Bulbar Paralysis Due to Hemorrhage and Softening of the Pons and Medulla. Medical Record. Vol. 64, p. 361.
14. Decroly, Paralysie pseudobulbaire congénitale. Journal de Neurologie. p. 276. (Sitzungsbericht.)
15. Diller, Theodore, A Case of Myasthenia Gravis Complicated by Angioneurotic Edema. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. April.
16. Donath, Julius, Pons-Affektion mit wechselständigen motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen und Convergenzlähmungen, nebst Bemerkungen über die Centren der accessorischen Augenbewegungen. Wiener klin.-therapeut. Wochenschr. No. 51—52, p. 1187.
16a. Dziembowski, Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Nowiny lekarskie. No. 4. (Polnisch.)
17. Fuchs, A., Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly). Wiener klin. Wochenschrift. p. 513. (Sitzungsbericht.)
18. *Giannelli, Augusto, Contributo allo studio della paralisi bulbare da compressione. Riv. sperim. di Freniatria. XXIX, p. 171.
19. Glas, Emil, Fall von Paralysis labio-glosso-pharyngea. Wiener klin. Wochenschrift. p. 634. (Sitzungsbericht.)
20. Henneberg, Albert, Über einen unter dem Bilde der akuten Bulbärparalyse letal verlaufenen Fall von Typhus abdominalis. Mitteil. aus d. Hamburg. Staatskrankenanst. Hamburg. Leop. Voss.
21. Heversch, Ein Fall von hereditaerer partieller Myasthenie. Verein der böhm. Aerzte in Prag. 9. November.
22. Hey, Julius, Zur Kasuistik der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 1867.
23. Hirsch, R., Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX, p. 268.
24. *Kaminski, Julius, Zur Kasuistik der gekreuzten Lähmung. Inaug.-Dissert. Kiel.
25. Kara-Mursa, Polioencephalitis superior et inferior chronica. Inaug.-Dissert. Berlin.
26. Kaufmann, Fritz, Über einen Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 237.
27. *Köhler, Wilhelm, Über Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Leipzig.
28. Kohn, Rudolf, Myasthenia gravis pseudoparalytica und Gravidität. Prager Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 242.
29. Lévi, Léopold et Malloizel, Hystéro-traumatique ou foyers hémorrhagiques avec hémorrhagie principale de la protubérance. Revue Neurologique. No. 23, p. 1139.
30. *Liebers, Max, Zur Kasuistik der Ponserkrankungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
31. Link, Richard, Beitrag zur Kenntniss Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, p. 114.
32. Mackintosh et Ashley, W., Bulbar Symptoms in Paralysis Agitans. The Scottish Medical and Surgical Journal. Vol. XIII, No. 4. October.
33. Marie, Pierre, et Crouzon, O., Sur une variété particulière de syndrome alterne. Arch. de Neurol. XV, p. 473. (Sitzungsbericht.)
34. *Massalongo, R., Sulla miastenia. Clin. medica. 1902. No. 3—7.
35. Mohr, L., Ein Beitrag zur myastenischen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. No. 46, p. 1052.
36. *Moritz, Alfred, Beitrag zur Lehre von der Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
37. Moyer, Harold N., Myasthenia gravis. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. p. 105. (Sitzungsbericht.)
38. *Muratow, W., Über apoplektische Bulbärparalyse. Medicinskoje Obosrenje. No. 8.
39. Murri, A., Stanchezza e miastenia. Riv. critica di clin. med. 1902. No. 41—43.
40. Oppenheim, H., Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Flatau, Jacobsohn, Minor. p. 679. Berlin. S. Karger.
41. Rad, v., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemianaesthesia alternans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 82, p. 829.
42. Rautenberg, Ein Fall von Erkrankung der Medulla oblongata. Ver. f. wissenschaftl. Heilk. Königsberg. 4. Mai. Deutsche Mediz. Wochenschr.
43. *Raymond, A., et Cestan, R., Le syndrome protubérantiel supérieur. Gazette des hopitaux. No. 82, p. 829.
44. *Reder, Francis, Report of a Case of Myasthenia Gravis. St. Louis Med. Review. September.
45. *Rietschel, Johannes, Über Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Leipzig.
46. *Schulz, Reinhold, Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der Pseudobulbärparalyse (zerebro-bulbäre Form). Inaug.-Dissert. Kiel.

47. Schwarz, Eduard, Zur Differentialdiagnose der intra- und extraspontinen Blutungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 351.
48. Spiller, W. G., Bulbar Palsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 42. (Sitzungsbericht.)
49. Steindorf, K., Über einen Fall von praesenilem Star mit Symptomen von angeborener Bulbaerparalyse. Centralbl. f. pract. Augenheilk. Nov. 1902.
50. Steinert, Hans, Zwei Fälle von Ponserkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1548.
51. Derselbe, Über Myastenie und myastenische Reaction. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 78, p. 346.
52. Taylor, James, The Relations of Bulbar Paralysis and Progressive Muscular Atrophy. Review of Neurology. Vol. I, p. 577.
53. Thomas, Sur un cas de paralysie alterne avec déviation conjugée de la tête et des yeux. Arch. de Neurol. XV, p. 199. (Sitzungsbericht.)
54. *Thomassen, Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten der Haustiere. Enzootische Bulbärparalyse des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XIV, p. 1.
55. *Tutyschkin, P., Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse combinirt mit amyotrophischer Lateralsklerose. Medicinskoje Obosrenje. No. 8.
56. Variot, G., Forme fruste de paralysie pseudo-bulbaire chez un garçon. Bull. Soc. de Pédiatrie. No. 2.
57. Derselbe, Paralysie partielle de la langue et des lèvres probablement liée à une malformation bulbaire chez une fille de 13 ans. ibidem. No. 5.
58. *Venetianer, Jakob, Beitrag zur Kasuistik der progressiven Bulbärparalyse. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 2—3.
59. Verger, H., Examen microscopique négatif du bulbe et des capsules surrénales dans la paralysie asthénique d'Erb. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. p. 286.
60. Weisenburg, T. H., A Case of Progressive Bulbar Palsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. p. 430. (Sitzungsbericht.)
61. Wescott, Cassius D., and Pusey, Brown, Early Eye Symptoms in a Case of Myasthenia Gravis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLI, p. 102.
62. White, Wm. Charles, Lesion of the Brachium Pontis with Division of the Trigeminal and Facial Nerves. Brain. Vol. CIII, p. 440.
63. Zeitlin, W., Ein Fall gekreuzter Hemiplegie combinirt mit Aphasie auf syphilitischem Boden. Woenno-Medic. Shurnal. April.

Bulbäre Symptomatologie.

Der neue Symptomenkomplex, den **Bonnier** (6) hier beschreibt, entstand durch Affektion des Deitersschen Kernes mit Ausstrahlungen resp. Beteiligung nach den Augenmuskelkernen, dem Glossopharyngeus, Vagus, Trigeminus etc.; er hat als Teilerscheinung den Menièreschen Schwindel. Im Vordergrund steht der Schwindel mit teilweiser cerebellarer resp. statischer Ataxie und reflektorischen Augenmuskelstörungen, dazu kommen Übelkeit, Erbrechen, Angstgefühle, Gehörsstörungen (Ohrensausen) und Schmerzen im Trigeminusgebiete. Dieser Symptomenkomplex ist nicht immer vollkommen, auch Teilerscheinungen kommen vor durch organische oder funktionelle Störungen des Deiterschen Kernes und seiner Umgebung. Mitunter kommt er ebenso wie der Menièresche Symptomenkomplex bei Affektionen des Ohres vor oder auch im Verlaufe der Tabes mit Schwerhörigkeit, Taubheit, Schwindel, statischer Ataxie usw. Ferner tritt er auf bei Erkrankungen der Brücke resp. der Medulla oblong., namentlich, wenn die Höhe und Gegend des Vagus betroffen wird und ohnmachtsähnliche Angstzustände sich zeigen, mit Angina pectoris, Polyurie, Glycosurie, unstillbarem Erbrechen usw.

In einem Fall von typischer Paralysis agitans beobachtete **Mackintosh** (32) ein schon mehrfach dabei betrachtetes Symptom, einen dauernden Speichelfluß, als die quälendste Erscheinung. Daneben bestand eine Schwäche der Stimme, bulbäre Sprache und eine Schwäche der Zungenbewegung mit Abweichung nach links. M. glaubt, daß diese Störungen bulbären Läsionen und Gefäßveränderungen in der Brücke zuzuschreiben sind, die analog sind den anderen diffusen arteriosklerotischen Herden, die man für die Paralysis

agitans verantwortlich machte und also gelegentlich eine Komplikation des Leidens darstellen. Nach anderen dürften cerebrale kortikale Läsionen auch diese bulbären Störungen veranlassen können, die als nicht seltene Symptome der Paralysis agitans zu bezeichnen sind. Auch Dysphagie ist neben Dysarthrie und profuser Salivation gelegentlich beobachtet worden.

In über 80 Fällen reiner, meist einseitiger Brückenerkrankung fand **Hirsch** (23) in 30 Prozent der Fälle Stauungspapille, in 75 Prozent Abduzenslähmung. In 30 Prozent bestand konstante Deviation der Augen nach der gesunden Seite, in 70 Prozent Facialislähmung, in 75 Prozent alternierende Hemiplegie. Bei den Erkrankungen des verlängerten Markes traten die okularen Symptome in den Hintergrund, und keines der auftretenden Symptome wie Stauungspapille, Abduzenslähmung, Lichtstarre der Pupillen kann als pathognomisch angesehen werden für Erkrankungen der Medulla oblongata.

Cestan und **Chenais** (10) beobachteten bei einem 60jährigen Mann einen Symptomenkomplex, der eine gekreuzte Hemiplegie nach dem Typus Avellis darstellt mit gleichzeitigen okularen Symptomen durch Sympathikusbeteiligung. Es bestand linksseitige Parese der Extremitäten mit rechtsseitiger Gesichtstaubheit (Trigeminus), rechtsseitiger Stimmband- und Gaumensegellähmung (Vagus recurrens), Lateropulsion nach rechts, Myosis, Enophthalmus, leichte Ptosis. Ein Herd in der lateralen Partie des bulbären Haubenfeldes genügt, diese Symptome zu erklären, die in ähnlicher Zusammenstellung von Nageotte und Babinski und Hoffmann beschrieben sind.

Der Fall, den **Marie** und **Crouzon** (33) darstellten, zeigte eine linksseitige alternierende Hemiplegie mit Lähmung des rechten gesamten Okulomotorius, des rechten Facialis und Trigeminus. Als Ursache wird eine bulbäre Läsion angenommen, die eine Hemiplegie links und rechtsseitige Facialis- und Trigeminuslähmung verursacht (Syndrome de Millard-Gubler); dazu kommt der Webersche Symptomenkomplex (Lähmung des rechten Okulomotorius bei linksseitiger Hemiplegie), der auf eine Läsion des Hirnschenkels zu beziehen ist. Ob hier zwei verschiedene Herde oder ein gemeinsamer, der vom Bulbus auf den Hirnschenkel übergriff, vorliegt, bleibt dahingestellt.

In dem Fall von **Andrade** (2) waren der Abduzens und Facialis der einen Seite und die Extremitäten der anderen gelähmt. A. nimmt als Ursache einen Herd an, der in dem unteren Teil der Brücke auf der Seite der Augenlähmung gelegen sein muß. Die Art der Läsion (Gumma, Endarteriitis syphilit.) ist nicht aufgeklärt.

In dem Falle, den **Rautenberg** (42) beschreibt, bestanden linksseitige Zungenatrophie, linksseitige Parese und Atrophie des unteren Facialisgelenks, ebenso Parese und Atrophie des Gaumens und Stimmbandes mit Abschwächung des Gaumenreflexes links. Sensibilitätsstörungen fehlten. Die Symptome bestanden seit drei Jahren bei einer 43jährigen Frau. Die Natur des Leidens bleibt unbestimmt. Syringomyelie wurde vermutet.

Steinert (50) berichtet hier über zwei Fälle von Ponserkrankung. In dem ersten bestand eine Lähmung der assoziierten Seitenwender der Augen durch einen Brückenherd infolge von Encephalitis, die nach einer Zahnextraktion sich herausbildete. In dem zweiten Fall handelt es sich um eine Blutung bei Arteriosklerose und Schrumpfniere. Auch hier bestand Lähmung der konjugierten Augenbewegungen neben einer Hemiplegia alternans. **Bielschowsky** (4) weist im Anschluß an diese Fälle nach, daß auch für den Musc. rectus externus ebenso wie für den Rectus internus eine

Entscheidung möglich ist, ob die Innervationsbahn für das assoziierte Muskelpaar zentral vom Kern geschädigt ist, oder ob die Läsion peripheren resp. nukleären Ursprungs sei.

v. Rad's (41) Fall betraf einen 37jährigen Mann, bei welchem sich plötzlich im Verlaufe einer Nacht unter Auftreten von Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen eine Störung der Sensibilität entwickelte, die in eigentümlicher Weise die rechte Gesichtshälfte und die linksseitige Körperhälfte betraf. Es handelte sich wahrscheinlich um Hämorrhagien im Gebiete der rechten Brückenhälfte, und zwar in der Haubengegend. Eine leichte Schwäche im rechten Facialis war außer der Hemianästhesia alternans nachweisbar und könnte auf eine gleichzeitige Affektion der Schleife und der lateral von den Facialiswurzeln verlaufenden spinalen Trigeminuswurzel zurückgeführt werden. *(Bendix.)*

Donath (16) berichtet über einen 44jährigen Mann, der plötzlich unter Schwindel und Schwanken eine linksseitige Lähmung bekam. Sprache wurde schlecht; Störung des Gefühls in den Fingern rechts. Konvergenzlähmung, die besonders das linke Auge betrifft. Jedes Auge ist für sich gut beweglich. Ferner Hemianästhesie rechts, desgleichen Herabsetzung des Geschmacks. Links Trigeminusanästhesie. Rechts Parese des Mundfacialis, links Hemiplegie der Extremitäten. D. erklärt die Konvergenzlähmung bei Ponsherden durch eine Schädigung einer der von der Rinde beider Hemisphären direkt zu den Internuskernen ziehenden Willkürbahnen unweit ihrer Einmündung in den letzteren. Dies würde auch das ungleiche Betroffensein der beiden Interni bei der Konvergenzlähmung erklären. *(Bendix.)*

Schwarz (47) kommt auf Grund seiner Beobachtungen über Tumoren des Pons zu dem Schlusse, daß die einseitige reflektorische Pupillusstarre in einem Symptomenbilde, das auf die Gegend des Pons hinweist, eine Unterscheidung ermöglicht, ob die Läsion an der Basis oder im Pons ihren Ursprung hat, und für einen intrapontinen Sitz spricht, wenn sie im Beginn des Leidens auftritt. *(Bendix.)*

White (62) berichtet über folgenden Fall. Ein Soldat erhält einen Schuß aus einem kleinkalibrigen Magazingewehr in die Mitte des Kinns, wobei die Kugel durch den Unterkiefer bis zur rechten Seite des Foramen magnum drang. Nach dem Unfall war die rechte Körperhälfte gelähmt einschließlich des Gesichts, Sprachvermögen aufgehoben, Gehör rechts herabgesetzt. Rechtes Auge nach oben links gerichtet, Sehvermögen nicht gestört. Schlucken erschwert, Tastgefühl herabgesetzt. Die Lähmung der rechten Körperhälfte ging fast ganz zurück, und es blieb die Lähmung des rechten Auges, der rechten Gesichtshälfte und Sehverlust des rechten Auges.

Beim Aufstehen stellte sich eine auffallende Neigung, nach links zu gehen, ein. Die rechte Gesichtshälfte war völlig empfindungslos, ebenso die rechte Conjunctiva bulbi, Nasenhöhle und Mundhöhle und die vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte. Gehör hat rechts noch mehr abgenommen. Es wurde als das wahrscheinlichste angenommen, daß die Kugel, nachdem sie durch den weichen Gaumen durchgegangen war, das os occipitale zentralwärts von der A. carotis interna durchbohrte, den N. Trigeminus und N. facialis traf und dann durch den Processus cerebelli ad pontem hindurch ins Kleinhirn gelangte, wo sie wahrscheinlich stecken blieb. *(Bendix.)*

Blutungen und Erweichungen.

Unter 50 Fällen intrakranieller Hämorrhagien sah **Dana** (13) nur zweimal Blutungen in die Brücke. Noch seltener sind Blutungen in die Med.

oblongata. Häufiger sind dagegen Erweichungen in diesen Gegenden, und dürften die Thrombosen in Brücke und Med. obl. 6 % betragen der Hirnerweichungen. Nachdem **Dana** die einschlägigen anatomischen und physiologischen Verhältnisse kurz dargelegt hat, beschreibt er zwei Fälle von Ponsblutungen und 8 Fälle von Erweichungen in Pons und Med. oblong. zum Teil mit Sektionsbefunde näher. Von den Arterien, die mit Thrombose befallen werden, durch Aneurysmen oder Endarteriitis syphilitica usw. wird die Basilaris häufiger befallen als die Vertebralis; nicht selten finden sich gleichzeitige Erweichungen im Gehirn. Auch hier gibt **Dana** die Symptomatologie in klarer, übersichtlicher und ausführlicher Weise an.

Der Fall, den **Lévi** und **Malloizet** (29) beschreiben, betrifft einen 30jährigen Mann, der nach einem schweren Fall auf den Kopf aufwies: rechtsseitige sensible-sensorielle Hemianästhesie, linksseitige Taubheit, Schwindel, Weinkrämpfe, Globus, Anästhesie des Pharynx, monokuläre Diploplie, Myoklonie. Während diese Anzeichen eventuell auf eine traumatische Hysterie hinwiesen, legten andere den Verdacht der Blutung in die Medulla oblongata näher, so beiderseitiger Fußklonus, Myosis, cerebellarer Gang. Es dürften auch mehrere Blutungen in das Zentralnervensystem vorhanden sein oder eine Mischung von Hysterie mit organischen Läsionen.

Progressive Bulbärparalyse.

Cotton (12) beschreibt eine progressive Bulbärparalyse bei einem 11jährigen Mädchen, der Fall endete letal, und die Sektion wie die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergaben ein negatives Resultat. Die Krankheit setzte 4 Monate nach einer vorausgegangenen Diphtheritis mit Schluck- und Sprachstörungen ein, es folgten Gesichts-, Zungen-, Kaumuskel- und Schlundlähmungen. Die Krankheit verlief progressiv, bis der Tod ½ Jahr nach dem Beginn infolge von Bronchitis eintrat. Symptome der Myasthenie sind nicht erwähnt, vielleicht auch nicht geprüft. Fibrilläre Zuckungen bestanden in Zunge und Gesichtsmuskeln. Ob ausgeprägte Atrophien vorlagen, ist nicht angegeben. Die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Cassirer (9) hat im Handbuch für pathologische Anatomie die Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons unter Berücksichtigung der neuesten Forschungsergebnisse dargestellt. An erster Stelle erfährt die progressive Bulbärparalyse eine eingehende Erörterung. Dieser folgt ein Kapitel über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Weiter kommen die akuten und subakuten entzündlichen Prozesse in der Medulla oblongata und im Pons, sowie die Abszesse, Blutungen, Erweichungen und die Kompression dieser Gehirnteile zur Abhandlung. *(Bendix.)*

Der Fall progressiver Bulbärparalyse, den **Collier** (11) mitgeteilt, ist ausgezeichnet durch eine frühzeitige Atrophie der Mm. supra- und infrahyoidei bei gleichzeitiger Dysphagie und Dysphonie, und es scheint, daß die atrophische Lähmung dieser Muskeln häufiger ist als die Lähmung der Schlund- und Gaumenmuskeln und die ersten Schluck- und Sprachstörungen mitverursacht.

Wie **Taylor** (52) auseinandersetzt, folgt gewöhnlich bei einer Kombination die Bulbärparalyse der Muskelatrophie des Rumpfes oder der Extremitäten; doch mitunter ist auch das Umgekehrte der Fall. Die amyotrophische Lateralsklerose verbindet sich häufiger mit Bulbärlähmungen als die einfache progressive Muskelatrophie. In zwei Fällen, die T. kurz mitteilt, waren die bulbären Erscheinungen zuerst vorhanden, und erst später folgten Atrophien der kleinen Handmuskeln usw. T. spricht sich für die

Zusammengehörigkeit und die Identität des Krankheitsprozesses aus bei der Bulbärparalyse, der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven Muskelatrophie.

Polioencephalitis.

Kara-Mursa (25) beschreibt einen Fall von Polioencephalitis superior et inferior chronica bei einem 53jährigen Potator. Der Beginn war mit Schwäche der Augenmuskeln vor drei Jahren, dann folgten Sprach- und Schluckstörungen, Schwäche in Armen und Beinen, Ptosis, Schwäche der Gesichts- und Schultermuskeln. Alle Beschwerden waren abends stärker. Atrophien, myasthenische Reaktion fehlten, doch zeigte sich in den Beinen das Symptom der Ermüdbarkeit. Auch trat allmähliche Besserung ein. — Der Verf. entscheidet sich bei der Differentialdiagnose für Polioencephalitis chronica, während doch kein Bedenken vorliegt, den Fall der myasthenischen Paralyse zuzurechnen.

Bolton (5) berichtet über akute degenerative Veränderungen, die man an denjenigen Kernen der Medulla oblongata findet, die aus den kleineren Nervenzellen sich zusammensetzen und im sensiblen Vaguskern in Fällen, die an Herztod durch diphtheritische Toxämie zu Grunde gehn. Auch im Nucleus ambiguus ist die Degeneration am obersten und innersten Teil ausgesprochen; wahrscheinlich entspringen hier die Herzfasern des Vagus. Im Stamm des N. vagus fanden sich keine Veränderungen vielleicht wegen des allzuschnellen Todes. Der Herzmuskel zeigte trübe Schwellung oder fettige Entartung. Die Herzerscheinungen bei Diphtheritis sind auf gestörte Innervation des entarteten Herzmuskels zurückzuführen.

Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.

Ein 26jähriger Arbeiter war in dem Falle von **Henneberg** (20) an Erscheinungen erkrankt, die auf einen Abdominaltyphus hinwiesen (Fieber, Milzschwellung, Kopfschmerz, Benommenheit usw.); indessen fiel die Vidalsche Reaktion stets negativ aus, und die Diagnose konnte nicht sicher gestellt werden. Gleichzeitig stellten sich Erscheinungen einer akuten Bulbärparalyse ein, an denen er nach zehn Tagen zu Grunde ging (Parese der Mund-, Zungen-, Gaumensegel- und Kaumuskeln, Gesichts- und Augenmuskeln). Die myasthenische Reaktion war nicht vorhanden. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung ergab einen völlig negativen Befund in bezug auf das Zentralnervensystem und die Medulla oblongata. Dagegen fanden sich Typhusbazillen in der Milz und im Darm die charakteristischen Veränderungen. Eine toxische Wirkung des Typhusgiftes auf die bulbären Bahnen muß die Symptome erklären.

Myasthenia gravis. Asthenische Bulbärparalyse.

Der Fall von Myasthenia, den **Wescott** und **Pusey** (61) mitteilen, ist durch den Beginn mit Augensymptomen (Doppeltsehen) gekennzeichnet.

Oppenheim (40) gibt eine zusammenfassende Darstellung der mit bulbären Erscheinungen einhergehenden Krankheitsprozesse, bei denen ein sicherer pathologischer Befund bisher fehlt. Zunächst geht er auf die „Landrysche Paralyse" ein, welche öfter mit Bulbärsymptomen einhergeht, und bespricht dann die auf bestimmten Bakterien (Fränkel-Weichselbaumsche Pneumoniebakterien) und Intoxikation beruhenden Symptomkomplexe. Besonders hervorgehoben wird die Myasthenische Paralyse, wobei die von

einigen Forschern (5) beschriebenen objektiven Befunde kritisch beleuchtet werden. O. hält die Befunde an den nervösen Organen für nicht charakteristisch, dagegen scheinen bisweilen krankhafte Prozesse im Muskelapparat eine Rolle zu spielen. *(Bendix.)*

Bei dem Kranken **Mohr's** (35) traten zu den Symptomen der Bantischen Krankheit mit primärer Milzschwellung acht Monate vor dem Tode die charakteristischen Erscheinungen der Myasthenie auf, nur waren die starken, vorübergehenden psychischen Erregungszustände ungewöhnlich. Gehirn und Rückenmark zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung keine Veränderungen. Die Leber war geschrumpft, die Milz vergrößert. M. führt die Myasthenie auf Stoffwechselstörungen durch den Ausfall der Leberfunktion zurück.

Diller (15) beschreibt einen Fall, in dem eine 39jährige Frau nach mehrmonatlicher Bettlägerigkeit infolge von muskulöser Schwäche und abnormer Ermüdbarkeit an Fieber und Artikulationsstörungen erkrankte; gleichzeitig traten vorübergehende, schmerzhafte Ödeme an der rechten Körperhälfte auf (Schulter, Arm, Hüfte, Bein). Die Untersuchung ergab eine maskenartige Starre der Gesichtsmuskulatur und Parese der Arme, Beine, des Gaumensegels und der Sprachmuskeln; auch abnorme Ermüdbarkeit war vorhanden.

Der Fall von Myasthenie **Kohn**'s (28) gehört zu den typischen und zeigte die charakteristischen Erscheinungen; der Tod trat plötzlich unter den Zeichen der Dyspnoe ein. Obduktion wurde nicht vorgenommen. Die Erkrankung setzte in der Gravidität ein. Entbindung verlief normal.

Link (31) beschreibt hier ausführlicher die bereits im vorigen Bande S. 630 erwähnten Muskelherde bei Myasthenie. Dieselben fanden sich auch in den Augenmuskeln und glichen völlig den von Weigert beschriebenen. Eine entzündliche Natur der Herde oder eine metastatische konnte ausgeschlossen werden. Ihre Natur blieb unklar; doch schienen sie geeignet, die Lymphzirkulation im Muskel zu stören und dadurch das Auftreten der Ermüdbarkeit zu begünstigen, für die jedoch noch andere, wahrscheinlich toxische Ursachen in Frage kommen.

Steinert (51) beschreibt einen neuen Fall von Myasthenia generis pseudoparalytica; auffallend waren der anfängliche Verlust der Sehnenreflexe (Areflexie), auch der Patellarreflexe und eine Polyurie mit dem Charakter des Diabetes insipidus, auch die Ermüdbarkeit des Herzens und die damit verbundenen Blutdruckschwankungen seien hervorgehoben; die myasthenische Reaktion war deutlich vorhanden; ferner ein verändertes und verspätetes Eintreten des Tetanus. Die Erschöpfung der Erregbarkeit des myasthenischen Muskels war keine endgültige; vielmehr kehrte die Reaktion des nicht oder minder reagierenden Muskels nach einer Periode eines ganz oder teilweise refraktären Verhaltens wieder, um ihre frühere Höhe ganz oder fast ganz zu erreichen bei fortgesetztem Einfluß des elektrischen Reizes. St. fand die myasthenische Reaktion auch bei zentralen Hemiplegien nicht selten bei direkter faradischer Reizung, ohne daß Erschöpfungsphänomene als willkürliche Bewegungen gleichzeitig vorhanden waren.

Hey (22) vermehrt die Kasuistik der Myasthenie um zwei neue Fälle. Im ersten traten rheumatische Ursachen (ätiologisch) in den Vordergrund; während zuerst eine unbestimmte körperliche Schwäche und muskulöse Ermüdbarkeit bestanden, treten dann schwerere Erscheinungen hervor, und zwar zuerst in den Beinen, später erst in den bulbären Gebieten, Sprechen usw. Ein schulartiger Verlauf unter steten Schwankungen war charakteristisch, ebenso die myasthenische Reaktion. Im zweiten Fall trat die Erkrankung

nach Überanstrengung auf, und es ist der Erwähnung wert, daß die Muskeln auf den galvanischen Strom leicht träge reagierten, während die faradische Reaktion durchaus nicht vermindert war. Außerdem war die myasthenische Reaktion sicher und deutlich nachweisbar. Auch hier traten die bulbären Erscheinungen erst später hervor, als die Schwäche und Ermüdbarkeit der Extremitäten. H. schildert weiter dann Verlauf, Prognose, Anatomie der Krankheit im Anschluß an die bekannten Erfahrungen.

In einem Falle von myasthenischer Paralyse fand **Verger** (59) das Zentralnervensystem unversehrt; auch die Nebennieren, die Thymusdrüse usw. waren unversehrt; der Fall erinnerte etwas an das Bild der Addisonschen Krankheit.

Dziembowski (16a) berichtet über folgenden Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Der 80jährige Greis litt seit Jahren an Arteriosklerose; Lues vor 35 Jahren. Rechts Ptosis und Lähmung des n. oculomotorius. Allgemeine Mattigkeit, die allmählich abnahm. Klagen über erschwertes Kauen. Schwäche der Konstriktoren des Larynx. Störung des Schluckens, (morgens war diese Funktion gut erhalten, verschlechterte sich am Tage und wurde abends unmöglich). Beim längeren Sprechen wurde die Sprache undeutlich. Pat. magerte ab. Im weiteren Verlauf konnte er den Kopf nicht gerade halten, wenn dieser von hinten nicht gestützt war. Man diagnostizierte Paralysis bulbaris progressiva. Dann trat wesentliche Besserung der Erscheinungen ein (es blieb nur eine gewisse Abschwächung des Schluckvermögens und Unmöglichkeit, beim Stehen und Gehen den Kopf gerade zu halten). Nach einer Woche verschlechterte sich wiederum der Zustand, die Sprache wurde nach längerem Sprechen undeutlich, das Schlucken während des Schluckaktes immer schwieriger. Diese Funktionen besserten sich aber nach jeder Erholung. Keine myasthenische Reaktion. Erkältung und Tod.

(Edward Flatau.)

Heversch (21) beobachtete einen 24jährigen Mann der ebenso wie sein Vater an leichter Ermüdbarkeit der unteren und oberen Extremitäten litt. An anderen Muskeln fand sich diese Störung nicht, auch fehlten andere Anomalien.

Angeborene Bulbärparalyse (Kernschwund).

Bei einer 45jährigen Imbezillen beobachtete **Steindorf** (49) eine näselnde Sprache, leichte Ptosis, Ataxie der Extremitäten, leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, Schwäche des oberen und unteren Facialis und der beiden Abducentes. Es fehlten ausgeprägte Lähmungen, und dadurch erinnert dies Bild an die myasthenische Form der Bulbärparalyse. Es schien jedoch, daß die genannten Symptome angeboren waren. Der Fall war noch dadurch auffallend, daß trotz des jugendlichen Alters beiderseits ein reifer Star bestand.

Bei einem 13jährigen Mädchen beobachtete **Variot** (57) als angeborene Störung eine mangelhafte Beweglichkeit der Zunge, Defekte der Lippenbewegung, veränderte Sprache. Bulbäre Kernveränderungen (infantiler Kernschwund) wird als Ursache des Leidens angesehen. Andere Störungen von seiten des Nervensystems fehlten.

Pseudobulbärparalyse (kortikale).

Neben den Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmung konnte **Variot** (56) bei einem 6jährigen Knaben leichte Bulbärsymptome wie Sprach-, Schluck-, Zungen-, Lippen-Störungen beobachten, die auf pseudo-

bulbäre kortikale Läsionen zurückgeführt werden, wie sie bei der cerebralen Kinderlähmung nicht selten sind.

Bei einem 53 jährigen Manne beobachtete **Kaufmann** (26) eine anscheinend schon seit Kindheit bestehende Zungen-, Lippen-, Schlundlähmung, kombiniert mit rechtsseitiger spastischer Parese. Die Lähmung war nicht progredient, und fehlten Atrophie, Symmetrie der Lähmung, Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe waren sehr erhöht, auch trat durch Beklopfen des Nasenrückens eine deutliche Reflexzuckung im ganzen Facialisgebiet auf. Der Fall reiht sich ohne weiteres in die Zahl der kindlichen kortikalen Pseudobulbärparalyse ein und dürfte auf einer Entwicklungshemmung der kortiko-bulbären Leitungsbahnen oder der motorischen Zentren der Zentralwindungen beruhen.



v.7:1 1903	Jahresbericht üd. Leistungen u. Fortschritte a.d. Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. 14112		

